

ANNEE 1937

THÈSE

N°

159

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DUGAS

Né le 20 Juin 1905, à NIMES (Gard)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE
DE L'ADULTE ALLERGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU RÔLE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE
DANS LA SURINFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. ABRAMI, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DUGAS

Né le 20 Juin 1905, à NIMES (Gard)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE
DE L'ADULTE ALLERGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU RÔLE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE
DANS LA SURINFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. ABRAMI, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEP.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARJON.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN ...
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LACOMME
FUNCK- BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL.
GALLIARD	Parasitologie.	LAROCHE Guy.
GASTINEL	Bactériologie.	LELONG
		Pathologie médicale.



MM.		MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.	RENARD (L.)..	Ophthalmologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie	RICHEL	Physiologie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
MOLLARET	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
OBERLING	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
PETIT-			
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologique
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT.....	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.	PHILIBERT ...	Bactériologie.
		VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ..	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR.....		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR-		VELTER	
VALLERY-RADOT		ECALLE	
SEZARY			
		LE LORIER	} Clinique obstétricale
		LEVY-SOLAL ..	
		METZGER	

V. — Charges de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrège	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrège ..	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MEME AUTEUR

- **Allergie durable obtenue chez le cobaye avec un extrait chloroformique de bacilles tuberculeux.** (En collaboration avec E. COULAUD et NEUMANN). *Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 12 oct. 1935, in *Revue de la Tub.*, déc. 1935, n° 10, pp. 1187-1190.
- **Tuberculose pulmonaire à forme de noyaux néoplasiques secondaire.** (En collaboration avec Michel LÉON-KINDBERG). *Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 8 fév. 1936, in *Revue de la Tub.*, avril 1936, n° 4, pp. 457-459.
- **Hémopneumothorax spontané bénin.** (En collaboration avec Jean TROISIER et M. BARIÉTY). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1936, n° 21, pp. 984-990.
- **Tuberculose multiganglionnaire de l'Adulte.** (En collaboration avec Jean TROISIER et M. BARIÉTY). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juin 1936, n° 22, pp. 1080-1090.
- **Tuberculose multiganglionnaire de l'Adulte. Forme abdominale.** (En collaboration avec Jean TROISIER et M. BARIÉTY). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936, n° 27, pp. 1304-1307.
- **L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure de l'Adulte allergique.** (En collaboration avec COULAUD). *Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 14 nov. 1936, in *Revue de la Tub.*, déc. 1936, pp. 1177-1183.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552217_0045

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

A MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur ABRAMI
Professeur de Pathologie Médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais

Pendant deux années, j'ai eu le bonheur d'être votre interne. Vous n'avez cessé de me témoigner les marques de votre bonté et de votre affection. Je sais tout ce que je vous dois. Je reste votre élève et vous prie d'accepter avec l'hommage de mon admiration et de ma grande reconnaissance l'expression de mon affectueux dévouement.

A mon Maître

Monsieur le Professeur LAUBRY
Professeur de Clinique Cardiologique
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais

*Votre merveilleux enseignement m'a rempli d'enthousiasme
pour la Cardiologie dont vous êtes le Maître incontesté.
Veuillez trouver ici l'hommage de ma vive gratitude et de
mon respectueux attachement.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur TROISIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Vous n'avez cessé de me témoigner les marques d'une affectueuse sympathie. Vous m'avez aidé à persévérer dans ce travail, et communiqué souvent l'enthousiasme qui rend votre enseignement si vivant. Je vous en remercie et vous assure de toute ma bien vive reconnaissance et de mon fidèle attachement.

A mon Maître

Monsieur le Docteur E. RIST
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin honoraire des Hôpitaux

La noblesse de votre caractère, la grandeur de votre conscience, la précision de votre jugement qui font de vous le Maître respecté et aimé, ont beaucoup contribué à ma formation professionnelle et morale.

Ma vive gratitude n'a d'égale que l'admiration que j'ai pour vous.

A mon Maître

Monsieur le Docteur LEON-KINDBERG
Médecin de l'Hôpital Beaujon-Clichy

Je n'oublie pas que vous avez été mon premier Maître et que depuis le début de mes études médicales vous m'avez sans cesse soutenu et dirigé. Vous dirais-je assez ma reconnaissance pour m'avoir appris et fait aimer la Phtisiologie ?

Il m'est agréable de vous renouveler ici l'expression de mon affectueux dévouement.

A mon Maître

Monsieur le Docteur E. MAY
Médecin de l'Hôpital Tenon

*Votre précision remarquable dans l'observation clinique,
votre paternelle bonté pour les malades sont pour moi un
exemple. J'ai beaucoup appris en travaillant à vos côtés et
j'aime vous redire ici toute ma bien vive reconnaissance et
mon fidèle attachement.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur LÉON TIXIER
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

*Je vous remercie de l'affectueuse bienveillance que vous
m'avez toujours témoignée.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur M. BARIETY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

*Je vous renouvelle ici mon affectueuse gratitude pour
votre enseignement et pour tout l'intérêt que vous m'avez
témoigné dans l'élaboration de ce travail.*

A Monsieur le Docteur E. COULAUD
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de Laboratoire du Docteur RIST
à l'Hôpital Laënnec

Ce travail est votre œuvre car vous l'avez conçu. Esprit critique avisé, vous en avez immédiatement compris toute l'importance. Votre expérimentation lui a donné une base scientifique. Vous en avez enfin paternellement dirigé l'exécution.

Je ne sais comment vous exprimer toute ma reconnaissance, mais je peux vous dire toute mon affection.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Docteur PIERRE FREDET
Chirurgien honoraire des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur CLOVIS VINCENT
Neuro-Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur MILIAN
Médecin honoraire des Hôpitaux

A mon Cousin
Le Docteur PIERRE SIMEON
Ancien Interne des Hôpitaux de Montpellier
Ancien chef de clinique à la Faculté de Marseille

*Qui est à l'origine de ma vocation médicale, et qui a eu
l'intelligence de me donner dès le début de ces études une
orientation décisive.*

Avec toute mon affection.

A mon Ami
Le Docteur ANDRÉ LICHTWITZ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin assistant à l'Hôpital Broussais

*Ma formation médicale est ton œuvre. J'ai bénéficié de ton
expérience et de tes conseils. Sois assuré de toute ma vive
affection.*

A Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur S. OBERLIN
Chirurgien des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs
DANIEL ROUTIER et JEAN WALSER
Médecins assistants à l'Hôpital Broussais

A Messieurs les Docteurs SOULIE et ST. DE SEZE
Médecins des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS
Médecin du Sanatorium de Brévannes

A Messieurs les Docteurs
ROBERT WALLICH, RENÉ FAUVERT, ROGER PARLIER
Médecins assistants à l'Hôpital Broussais

A Messieurs les Docteurs
BRISAUD, HAUTEFEUILLE, ARNAUD, ROLLAND,
BENZAQUEN et Mademoiselle BLANCHY
Médecins assistants et anciens assistants
au Dispensaire Léon Bourgeois

A Messieurs les Docteurs
VIBERT, ADIDA, WEILLER et BROUSSEAU
Médecins assistants à l'Hôpital Beaujon-Clichy

A Monsieur le Docteur OLLIVIER
Médecin assistant à l'Hôpital Tenon

A Messieurs les Docteurs
LENEGRE, DEGLAUDE, HEIM DE BALSAC,
BRAUNBERGER
Chefs de Laboratoire à l'Hôpital Broussais

A Messieurs les Docteurs
TH. BROSSE, P. LANDOWSKI, LEBLANC,
ROYER DE VERICOURT
Chefs de Clinique cardiologique à l'Hôpital Broussais

A mes fidèles Amis
Messieurs les Docteurs DEPARIS et BOUDIN

A mes Collègues et Amis d'études
JACQUES CHALLIOL, ROBERT FASQUELLE, JEAN SCHEID,
Docteur MARCEL VALET-BELLOT

A mes Amis étrangers
Messieurs les Docteurs SARAFOFF (de Sofia),
TAVECCHI (de Cremona), SAMAIN (de Courtrai)

INTRODUCTION

« La vérité est dans les choses et non dans
mon esprit qui les juge. »

J. J. ROUSSEAU.

Depuis longtemps, on connaît le rôle prépondérant que joue le système lymphatique dans la protection de l'organisme humain contre une première atteinte par le bacille tuberculeux. Ce rôle n'est qu'un cas particulier de la fonction d'arrêt que ce système exerce vis-à-vis de la plupart des bactéries qui franchissent la barrière cutané-muqueuse.

Les sources de contagion tuberculeuse étant extrêmement nombreuses, c'est généralement dans l'enfance, à l'époque où les ganglions présentent une suractivité fonctionnelle, que cette première atteinte se produit. On en connaît ses nombreuses formes cliniques. Les plus graves aboutissent à la formation d'une adénopathie médiastinale qui dépasse de beaucoup en volume l'atteinte pulmonaire souvent minime et larvée ; l'ensemble constituant le chancre d'inoculation et son adénopathie similaire (PARROT, KÜSS), véritable « *complex primar* » des auteurs allemands.

Les plus bénignes réalisent des adénites suppurées, la micropolyadénopathie, et des manifestations cutanées, muqueuses et ganglionnaires réunies jadis sous le nom de *scrofula*.

Si l'enfant a échappé à l'atteinte tuberculeuse, l'adulte y est encore plus exposé. Une tuberculose ganglionnaire grave rappelant celle de l'enfant, peut révéler chez lui une primo-infection tuberculeuse.

En matière de tuberculose, ce n'est donc pas l'âge qui dé-

termine le type lésionnel, mais bien l'étape de l'infection tuberculeuse.

L'organisme d'un adulte déjà touché par le bacille tuberculeux a subi une modification profonde que depuis VON PIRQUET on désigne sous le nom d'*allergie*. Devant une réinfection tuberculeuse, il répond par « *une autre réaction* » qu'un organisme vierge. On dit qu'il a acquis une *immunité* aux réinfections. L'hypersensibilité à la tuberculine n'est que le témoin de l'infection de l'organisme par le virus tuberculeux, le témoin de l'allergie.

L'étude de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique et du comportement du système lymphatique devant une réinfection tuberculeuse présente un intérêt doctrinal.

En effet en dehors de certains cas de tuberculose ganglionnaire généralisée rappelant la tuberculose lympho-ganglionnaire expérimentale du cobaye, *on nie toute participation du système lymphatique à une réinfection tuberculeuse.*

RIST et AMEUILLE s'expriment ainsi : « Il est à remarquer que les ganglions cervicaux de l'adulte phtisique ne se tuberculisent pas malgré l'abondance souvent colossale des bacilles virulents qui traversent sa cavité buccale. Il faut rapprocher de cette immunité acquise par l'appareil lympho-ganglionnaire sous l'influence d'une primo-infection, la rareté des lésions tuberculeuses de la muqueuse pharyngée de la langue et des lèvres malgré des inoculations bacillaires massives et incessantes.

Elles ont un pronostic particulièrement sombre quand elles surviennent, car elles démontrent une défaillance définitive de l'immunité du sujet. »

AMEUILLE s'étonne de cette indifférence du système lymphatique devant une réinfection tuberculeuse.

Pour l'adénopathie trachéobronchique, il affirme « que ni le vieillissement des ganglions, ni leur métaplasie graisseuse, ni le tissu cicatriciel, reliquat d'une atteinte tuberculeuse de l'enfance, ne suffisent à expliquer cette absence de réaction ». Ces mêmes ganglions ont conservé en effet leur faculté d'hy-

perplasie et d'inflammation devant d'autres germes infectieux comme le pneumocoque.

Seul le mécanisme d'une immunité locale, conséquence de l'état allergique de l'organisme, pourrait l'expliquer.

La médecine expérimentale vient apporter un argument de plus à cette théorie : « *Si le chancre d'inoculation s'accompagne toujours chez le cobaye d'adénopathies précoces volumineuses et rapidement caséifiées, les lésions cutanées de réinoculation n'ont presque aucun retentissement ganglionnaire* » (RIST).

Notre étude ne vient pas contredire une doctrine classique que les plus grands noms de la phtisiologie française, tels que RIST et LÉON BERNARD, ont soutenu de leur haute autorité. Elle a pour objet de la compléter utilement. Elle présente l'intérêt clinique de réserver dans la nosologie une place à des faits qui, s'ils sont rares, n'en sont que plus dignes de remarque, mais son intérêt est surtout *pathogénique*. L'étude de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique met en lumière le rôle que joue le système lymphatique dans une surinfection tuberculeuse exogène. On sait que la réinfection tuberculeuse peut être réalisée soit par la réactivation endogène de foyers tuberculeux sous l'influence d'un fléchissement de l'immunité, soit par une surinfection exogène.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, dont les réactivations endogènes conditionnent les réveils évolutifs, on n'observe que très exceptionnellement une atteinte ganglionnaire.

Il faut admettre que le système lymphatique, qui s'est laissé forcer par une première atteinte tuberculeuse, ne peut plus s'opposer à une extension des lésions.

— Au contraire chez l'adulte dont l'allergie est facteur de foyers tuberculeux latents, la tuberculose ganglionnaire généralisée ou localisée relève d'une surinfection exogène.

— Il faut admettre que devant une surinfection massive le système lympho-ganglionnaire joue le même rôle qu'au cours de la primo-infection. La surinfection emprunte les mêmes voies et aboutit généralement à l'hypertrophie des ganglions médiastinaux.

— La rareté de la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique s'explique chez lui par la rareté d'une surinfection massive.

L'expérimentation vient apporter à ces hypothèses une confirmation scientifique.

— Elle montre que l'immunité créée chez l'animal par une première inoculation est loin d'être toujours égale à elle-même. Elle disparaît avec le temps alors que l'allergie demeure. Dès lors, un animal pourtant allergique peut réagir à une réinfection par des lésions ne différant en rien de la primo-inoculation.

— Enfin *l'intérêt social* de notre étude découle du rôle de la surinfection exogène dans l'apparition des adénopathies tuberculeuses de l'adulte allergique. On comprend même chez l'adulte allergique le danger d'une contamination massive et la nécessité *des mesures de prophylaxie sociale*.

Le Docteur COULAUD, Chef de laboratoire du Docteur RIST à l'Hôpital Laennec, nous a donné l'idée de ce travail. Il en a paternellement dirigé l'exécution. Enfin ce sont ses belles démonstrations expérimentales qui ont permis d'en expliquer la pathogénie. Qu'il nous soit permis ici de lui dire toute notre admiration pour son œuvre scientifique déjà très considérable, et toute notre reconnaissance pour avoir bien voulu nous associer à ses travaux.

C'est à nos Maîtres, les Docteurs TROISIER et BARIÉTY, que nous dirons toute notre gratitude pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans l'élaboration de ce travail. Ils nous ont avec une affectueuse sollicitude fait bénéficier de leurs critiques et de leurs observations.

Avec eux, nous avons recueilli et rassemblé les faits cliniques observés pendant notre internat chez nos Maîtres les Docteurs LÉON-KINDBERG, RIST, MAY, le Professeur agrégé TROISIER, les Professeurs ABRAMI et LAUBRY.

Tous nous ont avec bienveillance encouragé dans ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

I. — LES FORMES GENERALISEES : LA TUBERCULOSE MULTIGANGLIONNAIRE DE L'ADULTE ALLERGIQUE

La tuberculose est capable de déterminer chez l'adulte une atteinte ganglionnaire généralisée réalisant soit une forme hypermaligne simulant la maladie de Hodgkin, soit une forme à tendance fibreuse, évoluant plus lentement par poussées, véritable macropolyadénopathie scléreuse, simulant les lymphadénomes.

I. — Forme hypermaligne pseudo-Hodgkinienne

C'est S. ASKANAZY qui, le premier, en 1888, eut le mérite d'individualiser cette forme, d'en décrire ses aspects cliniques et de la rattacher à la tuberculose.

Avant lui, F. DELAFIELD rapporte l'observation d'une maladie fébrile rapidement mortelle caractérisée par l'apparition de ganglions cervicaux droits puis rétro-claviculaires, enfin axillaires et inguinaux.

Cet état s'accompagne de signes généraux particulièrement sévères : température à 40°, oligurie, prostration, fonte rapide de l'état général.

La mort se produit au bout de 4 mois 1/2 et l'autopsie révèle une tuberculose miliaire des poumons, des nodules caséeux de la rate, des ganglions mésentériques volumineux et caséeux fourmillant de bacilles.

La preuve formelle de la nature tuberculeuse de cette atteinte qu'EBSTEIN (1885) et plus tard PEL (1887) n'avaient pu apporter dans un cas semblable, est fournie ici par l'examen anatomo-pathologique des ganglions qui montre une caséose centrale et des formations tuberculeuses à la périphérie avec

cellules géantes. Dans ces lésions, on met facilement en évidence, le bacille tuberculeux.

La généralisation tuberculeuse viscérale emporte le malade dans cette forme hautement maligne.

Depuis la description de cet auteur, WEISHAUP (1892), CORDUA (1893) décrivent une forme de tuberculose généralisée pseudo-leucémique. WOESTZOLD observe dans un cas une dissémination granulique.

BRENTANO et TANGL provoquent la tuberculisation des cobayes par inoculation ganglionnaire.

De ces formes fébriles et hypermalignes, nous devons rapprocher une deuxième variété clinique à évolution beaucoup plus lente.

2. — Tuberculose multiganglionnaire hypertrophique et scléreuse

C'est une forme de tuberculose ganglionnaire généralisée à évolution lente, à tendance fibreuse.

SABRAZÈS, depuis 1892, lui a consacré de nombreux et remarquables travaux. Sous le nom de *tuberculose hypertrophique méconnue des ganglions*, il décrit avec DUCLION, qui consacre sa thèse à ce sujet (1896), une affection caractérisée par l'apparition de masses ganglionnaires généralement dures et bien limitées occupant le plus souvent la région du cou. L'intumescence ganglionnaire atteint progressivement les chaînes axillaires et inguinales. L'évolution dure des années. Le volume des adénopathies contraste avec leur indolence et avec l'état général floride des sujets atteints. Les adénopathies deviennent à la longue dures, fibreuses ; elles n'ont pas de tendance à la suppuration.

BERGER et BEZANÇON (1899) décrivent cette affection sous le nom de *tuberculose pseudo-lymphadénique* et insistent sur ses caractères anatomo-pathologiques qui permettent de les distinguer de la maladie de Hodgkin. « Le ganglion est le siège de nodules tuberculeux plus ou moins fusionnés, présentant parfois un léger degré de caséification. Le tissu qui les entoure est infiltré de lymphocytes et présente une sclé-

rose trabéculaire extrêmement développée qui étouffe souvent les lésions tuberculeuses.

Signalons enfin que dans les formes généralisées, le bacille de Koch se met assez facilement en évidence souvent après simple râclage de la surface de section des ganglions. L'inoculation détermine chez le cobaye une tuberculose expérimentale banale.

COURMONT, TIXIER et BONNET ont rapporté sous le nom de *lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale* l'observation d'une tuberculose ganglionnaire généralisée, à début cervical, envahissant successivement en moins de 3 ans tous les ganglions de l'économie et la *rate* qui était bourrée de nodules caséeux. Il n'y avait pas dans le sang de formule leucémique. L'examen microscopique montrait des bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye déterminait chez lui une tuberculose ganglionnaire à forme hypertrophique d'un volume insolite.

Dans les cas où l'hypertrophie prédomine dans une région, elle peut réaliser une tumeur que VERNEUIL, puis BERGER et BEZANÇON, DELBET, TÉDENAT en France, ASKANAZY, DIETRICH et FISCHER, en Allemagne, se sont attachés à distinguer des lymphadénomes. La possibilité d'un envahissement du tissu lymphadénique par le bacille de Koch fait comprendre toute la difficulté de ce problème.

La plupart des cas de tuberculose ganglionnaire généralisée publiés concernent des sujets de 15 à 30 ans dans les antécédents desquels on retrouve quelques manifestations discrètes d'atteinte tuberculeuse. Bien que le rôle de la surinfection, à l'étiologie de cette affection, ne soit généralement pas recherché, SABRAZÈS le relève en écrivant que chez ces malades, *il a le plus souvent noté une tuberculose familiale*.

Dans l'observation de WILLIAMSON (1916), la *surinfection est manifeste*, puisque c'est à la suite de l'absorption de lait contaminé que survient une tuberculose ganglionnaire généralisée.

Par contre, on ne parle pas de surinfection dans les cas

plus récents de TILLIER et LAGRÔT (1924), de CRIEP et NARR (1925), de BARRIO DE MEDINA (1930), ainsi que dans l'étude d'ensemble de J. V. GROTT (1932).

Nous avons avec nos Maîtres TROISIER et BARIÉTY rapporté à la Société médicale des Hôpitaux une observation de chacune de ces deux grandes formes de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte allergique.

Nous avons à ce propos relevé les discussions dogmatiques et pathogéniques que soulevait leur étude.

Obs. 1. — *Tuberculose multiganglionnaire grave de l'adulte allergique. — Forme pseudo-Hodgkinienne. — Etude clinique et anatomique.*

Mme L..., 56 ans, entre à l'hôpital Beaujon Clichy, le 16 janvier 1936, pour un état infectieux grave avec manifestations délirantes. C'est au mois de juillet 1935 que la fièvre a fait son apparition, trois mois après le décès de sa fille atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale. Le surmenage intensif que les longs mois de maladie de sa fille lui ont imposé a entraîné un amaigrissement considérable avec anorexie presque complète. Elle a été suivie à titre prophylactique de façon régulière pendant la maladie de sa fille, et les examens radioscopiques ont confirmé l'intégrité des champs pulmonaires. Cette altération de l'état général est mise sur le compte d'une dépression nerveuse et la malade est envoyée en Alsace, son pays d'origine. D'emblée la fièvre a une allure très irrégulière tantôt très élevée aux environs de 40°, tantôt subnormale autour de 38° ; elle a un caractère oscillant qui n'est cependant pas constant. C'est alors qu'on décèle des adénopathies cervicales. Elles existeraient cependant, affirme le mari de la malade, depuis quelque temps déjà, et subissaient des poussées fluxionnaires lorsque la malade se fatiguait trop. Mais l'attention n'est attirée sur elle que tout récemment par les douleurs qu'accuse la malade à leur niveau, en même temps qu'on note leur accroissement de volume.

La faiblesse extrême confine la malade au lit à son retour à Paris, le 5 novembre 1935 dans un état de cachexie inquiétante.

A l'examen d'entrée, la malade présente un syndrome infectieux et des signes délirants.

La face est pâle, jaunâtre, la peau est sèche, le ventre rétracté témoigne d'un amaigrissement et d'un état de dénutrition accentuée.

La fièvre est élevée à 40° ; elle conserve son caractère oscillant, sans régularité.

La langue est sèche, l'haleine fétide, l'anorexie est absolue, la constipation marquée.

La respiration est rapide et superficielle ; on ne constate pas de modification de la sonorité pulmonaire ni du murmure vésiculaire, pas de toux ni d'expectoration.

Les urines sont rares, foncées, urobilinuriques. Le poulx est petit, faible, la T. A. basse à 11-6.

L'examen complet décèle les chapelets ganglionnaires, surtout marqués à gauche dans la région cervicale, le long de la chaîne jugulaire externe et de la chaîne carotidienne. Il existe de ce côté un ganglion sus-claviculaire plus volumineux, des ganglions axillaires bilatéraux, ainsi que des ganglions inguinaux plus volumineux à droite.

Cette hypertrophie ganglionnaire est modérée ; elle prédomine sur le ganglion inguinal droit et le ganglion sus-claviculaire gauche. La plupart des ganglions ont la dimension d'une petite bille, ferme, bien mobilisable sur les plans sous-jacents, sans périadénite ; aucun n'est ramolli. Ils sont douloureux à la palpation, mais il existe de l'hyperesthésie cutanée.

Cet état de profonde cachexie avec hyperpyrexie s'accompagne d'un syndrome psychique confusionnel à type de délire de colapsus, ou une excitation intense masque l'état de faiblesse réelle.

La malade pousse des cris dès que l'on s'approche d'elle, marmotte des paroles inintelligibles où le nom de sa fille décédée revient le plus souvent. La crainte, l'angoisse dominent l'expression de son visage émacié. Hostile à l'examen, elle a une hyperesthésie cutanée généralisée, mais il n'existe pas de signes méningés, pas de paralysie oculaire. Par ailleurs l'examen du L. C. R. infirme le diagnostic de pie-mérite bacillaire un moment suspectée ; l'albuminorachie est à 0 gr. 20, la lymphocytose à 0,6 élément par millimètre cube.

La radiographie, 22 janvier 1936, confirme l'intégrité complète des champs pulmonaires, mais révèle l'existence d'une volumineuse adénopathie médiastinale.

De face, on constate une ombre allongée le long de la clarté trachéale, remontant jusqu'à l'extrémité interne de la clavicule, descendant jusqu'au niveau de la bronche droite, débordant dans le champ pulmonaire droit de 1 cm. 5 et limitée par un bord net circulaire. C'est un volumineux ganglion latérotachéal droit.

Au niveau du hile droit, facilement dissocié des ombres broncho-vasculaires, on constate une opacité de la dimension d'un gros marron à contours réguliers, traversée en diagonale par la

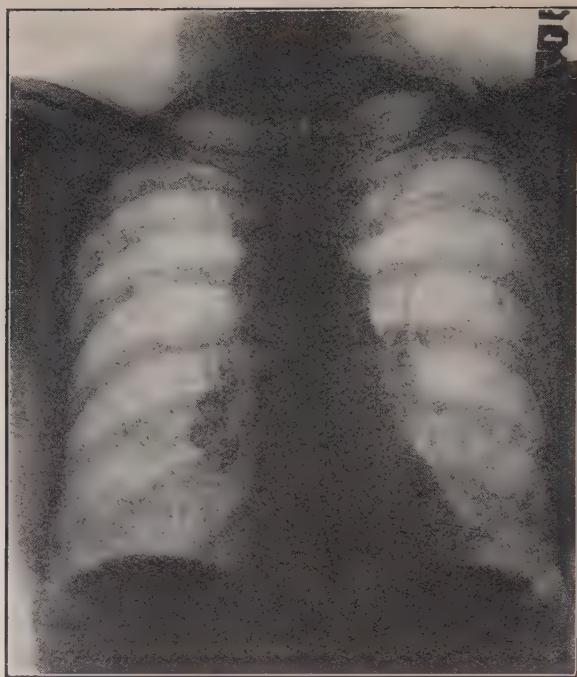


FIG. 1. — Mme L... (22 janvier 1936).

De face : image d'un ganglion latéro-trachéal droit. Ombre arrondie hilaire droite correspondant à des adénopathies.

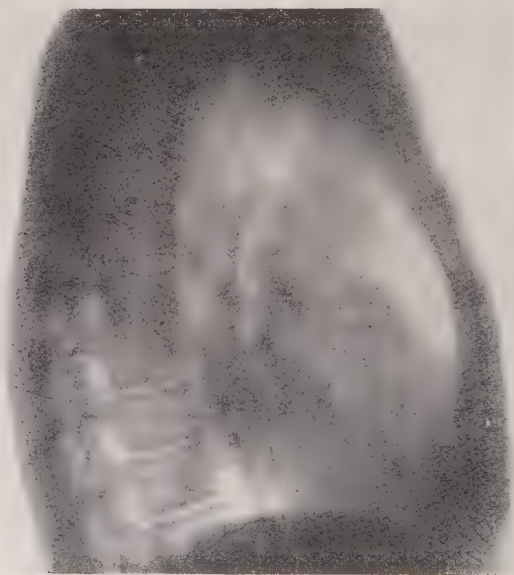


FIG. 2. — Radiographie de profil.

Mme L... (22 janvier 1936). Image typique d'adénopathie trachéo-bronchique. La clarté verticale broncho-trachéale sépare les ganglions antérieurs des postérieurs. Au-dessous, ganglions intertrachéo-bronchiques. Au total, aspect en « selle arabe ».

clarté bronchique ; elle présente en certains points plusieurs densifications (figure 1).

A gauche, le hile n'est pas volumineux, il existe de discrètes densifications le long de la bronche.

De profil, la radiographie donne, en dehors du ganglion latéro-trachéal droit, l'image d'un véritable sac à contours réguliers appendu à la division trachéale. Il atteint en arrière le bord des corps vertébraux ; sa densification est irrégulière par places, bien que l'on ne puisse dissocier exactement les masses ganglionnaires (figure 2).

Par ailleurs un certain nombre d'examens sont pratiqués. Le 21 janvier 1936 une numération et une formule sanguine montrent :

- une anémie à 2.540.000 gl. rouges ;
- une leucocytose normale à 5.000.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	87
Eosinophiles	0
Grand mono	0
Moyens mono	11
Lymphocyte	1
Myélocyte	1

La sédimentation globulaire donne une chute de 62 mm. dans l'heure et de 145 mm. dans les 24 heures.

La réaction de Vernes à la résorcine fournit le chiffre de 96.

Les diverses épreuves, tests d'infection bacillaire donnent les résultats suivants :

La cuti-réaction est à plusieurs reprises négative, ainsi que les intradermo-réactions (Mantoux) à la tuberculine diluée au 1/100^e et même au 1/10^e soit 1 centigramme.

Une intradermo-réaction pratiquée avec 1 décigramme de tuberculine brute ne donne qu'une tache escharrotique légèrement rougeâtre à la périphérie sans tendance œdémateuse ni inflammatoire.

La recherche des anti-corps tuberculeux dans le sérum de la malade est négative.

Deux cobayes enfin sont inoculés sans résultat avec le sang de la malade en pleine poussée fébrile.

Un traitement radiothérapique est institué avant le résultat de la biopsie ganglionnaire. La biopsie confirme la nature tuberculeuse de l'atteinte ganglionnaire (24 janvier).

EVOLUTION. — A partir du 27 janvier, l'état général s'aggrave :

- la température ne descend plus au-dessous de 39^e ;
- la teinte jaune cireuse des téguments augmente ;
- la cachexie progresse, l'alimentation devient difficile ;

— il existe du ballonnement abdominal et de la diarrhée.

L'excitation psychique fait place à des phénomènes dépressifs, un état sémicomateux s'installe et la mort survient le 13 février 1936 au cours d'une élévation thermique à 40°7, sans que nous ayons observé, pendant cette évolution, l'apparition nouvelle de ganglions, des modifications de leur consistance ou des phénomènes pulmonaires.

La veille de la mort deux cobayes sont inoculés de nouveau avec le sang de la malade. Ils seront tuberculisés, preuve d'une bacillémie préagonique.

ANTÉCÉDENTS. — *Personnels*: Rien à signaler en dehors d'une congestion pulmonaire fébrile en 1920.

Héréditaires: Mère décédée en 1908 de cancer de l'estomac, père décédé de sénilité.

Collatéraux: a) mari indemne de tuberculose (examen radiographique du 5 mars 1936);

b) fille Renée à 16 ans 1/2 présente, en juillet 1932, une hémoptysie fébrile. Pneumothorax artificiel droit pratiqué en août 1932 à l'Hôp. S.-M. Amélioration de l'état général. Le pneumothorax est arrêté en janvier 1934 et l'on permet la reprise du travail. Le 2 novembre 1934 nouvelle hémoptysie fébrile; bilatéralisation; mort le 8 avril 1935.

De novembre 1934 à la mort de sa fille Mme L..., occupait à l'hôpital S... un lit dans la chambre de son enfant, dont elle ne quittait pas le chevet.

c) Fils André, 27 ans, réformé pour insuffisance de développement. Lobite supérieure gauche excavée diagnostiquée au début de 1934 au cours d'une visite de prophylaxie. Bacilloscopie positive.

La famille occupait boulevard Gouvion Saint-Cyr un logement de deux pièces.

Les parents et la fille couchaient dans la même chambre; le fils était seul dans la deuxième pièce.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le 14 février 1936.

A l'ouverture du thorax, on trouve une plèvre libre d'adhérences. Les poumons sont d'aspect normal. Il existe une réaction pleurale à type inflammatoire récent sous forme de voiles membraneux rougeâtres non adhérents.

Aux sommets des deux poumons se détachent avec netteté une cicatrice scléreuse blanchâtre étoilée.

Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Le cœur est normal.

Comme le montrent les diverses photographies de la pièce anatomique (fig. 3) il existe une volumineuse adénopathie médiastinale, en particulier deux gros ganglions latéro-trachéaux droits:

Le supérieur sous-jacent à la sous-clavière est en forme de croissant dont la corne interne rétrotrachéale atteint le bord de l'œsophage.

L'inférieur est de dimension plus grande, multilobé en trois parties. Il se moule sur la trachée et s'étend du précédent au bord supérieur de la bronche droite.

Il mesure 5 cm. 8 de hauteur, 4 cm. 5 de largeur et 1 cm. 5 d'épaisseur maximum.

Des chaînes ganglionnaires, surtout nettes à gauche le long du récurrent, se continuent latérotrachéales jusqu'aux chaînes sus-viculaires. Des ganglions moins volumineux accompagnent les bronches droite et gauche.

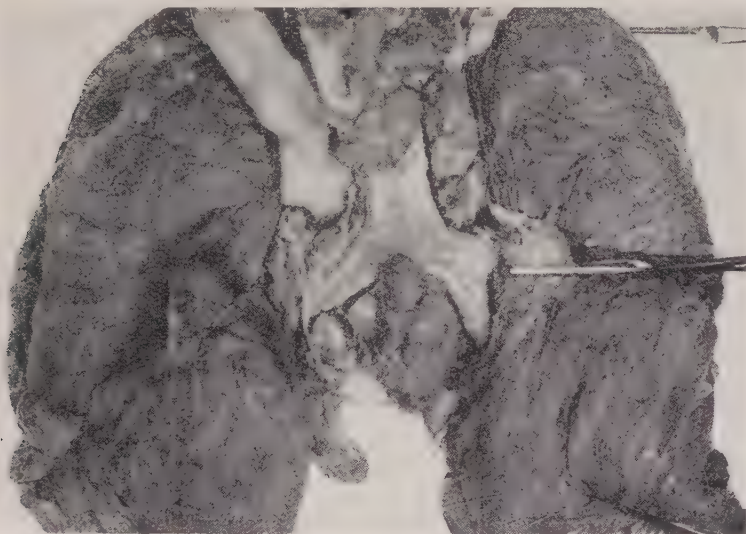


FIG. 3. — Vue postérieure du médiastin.

Au-dessous de la bifurcation trachéale, masse des ganglions intertrachéo-bronchiques. Au-dessus et à la face postérieure de la trachée, gros ganglion rétrotrachéal. A droite de la trachée, chaîne latéro-trachéale droite. A gauche, les ganglions sont en partie masqués par les organes du médiastin réclinés vers le haut.

Il existe un volumineux ganglion rétro-trachéal latéro-œsophagien sous-jacent au ganglion latérotrachéal supérieur. Enfin il existe une énorme masse ganglionnaire inter-trachéobronchique enjambant la bifurcation trachéale en fer à cheval, se continuant avec de petits ganglions sous-péricardiques. Cette masse ganglion-

naire est formée avant tout d'un ganglion principal multilobé et de quelques ganglions plus petits (fig. 3).

Ces ganglions sont durs, noirâtres à la coupe ; ils ont une consistance ferme et un aspect homogène, blanc, lardacé.

Abdomen : Il n'existe pas de sérosité péritonéale.

Le foie est gros, pèse 1.350 gr. un peu mou, de teinte irrégulière, panachée présentant à la coupe quelques nodules lardacés.

La rate est hypertrophiée, pèse 380 gr., elle est parsemée à la coupe de taches blanchâtres réalisant avec la pulpe violacée un aspect porphyre typique.

Les reins se décortiquent bien. Le parenchyme rénal présente un même aspect panaché avec ilots jaunâtres.

On trouve en outre d'importantes adénopathies mésentériques : ganglions d'aspect blanc homogène, de consistance plus molle, étendus des troncs lomboaortiques aux arcades paracoliques dans les derniers centimètres de l'iléon surtout.

ETUDE HISTOLOGIQUE.

La caractéristique générale des ganglions hypertrophiés est la suivante : la trame ganglionnaire dans son ensemble est remplacée par un tissu de collagène assez dense semé de quelques cellules lymphocytaires ou plasmatiques dans les espaces interfibrillaires. Ce collagène se résout en fines fibrilles légèrement onduleuses prenant facilement le bleu d'aniline et agminées en trousseaux assez denses, sans noyaux apparents, comme si une précipitation autonome de collagène s'était produite.

De plus, on doit noter expressément des *zones de nécrose caséuse typique*, déjà visibles à l'œil nu et plus ou moins confluentes, fortement colorées par les substances acido-philés. Ces zones de nécrose micronodulaire, sur les ganglions cervicaux médiastinaux ou mésentériques, occupent surtout la région périphérique et ne dépassent pas en surface le sixième ou le septième de la totalité de la coupe.

Çà et là, se voient des cellules géantes typiques (fig. 4).

L'examen des coupes ganglionnaires, traitées par la technique de Ziehl, révèle de plus des *nids de bacilles acido-résistants* identiques aux bacilles tuberculeux. Sur le même

champ, on trouve une dizaine, une trentaine et même une cinquantaine de bacilles tuberculeux, fins, granuleux, élégants. Ces bacilles se révéleront à l'étude expérimentale très virulents.

A côté d'organes normaux, comme la surrénale et le pancréas, ou faiblement atteints comme le rein (quelques tuber-

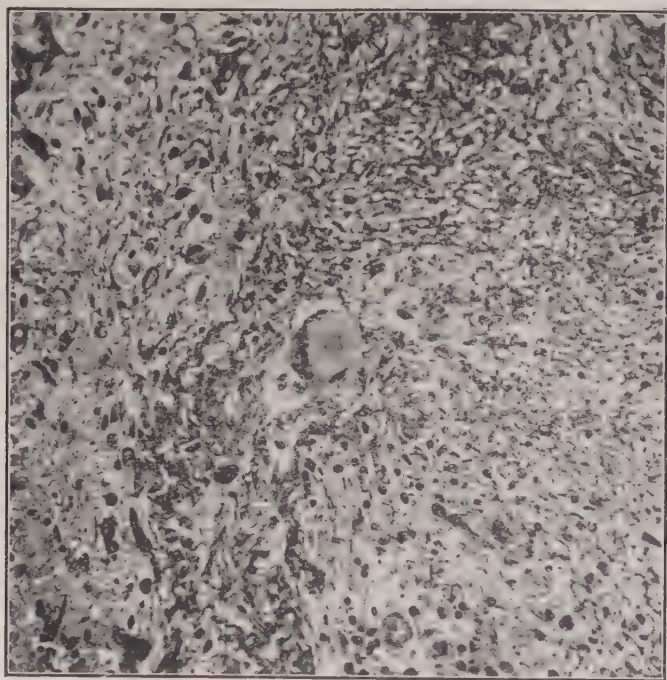


FIG. 4. — Coupe d'un ganglion : follicules tuberculeux typiques.

cules fibreux), on trouve un foie tout piqueté de tubercules fibreux sans caséose, sans cellules géantes. Par contre, la rate donne l'impression plus nette d'une tuberculose active, avec tubercules caséifiés en masse à côté de zones peu altérées. On n'y rencontre pas de bacilles acido-résistants à l'examen direct, mais l'inoculation au cobaye donnera une réponse positive

Plusieurs coupes intéressant le parenchyme pulmonaire, au niveau de la seule région suspecte, à savoir la cicatrice du sommet, ne révèlent autre chose qu'un froncement pleural avec densification légère sous-pleurale sans trace de lésions actives même légères. En aucun endroit, ni dans les ganglions, ni dans les viscères, il n'a été possible de déceler de lésions rappelant la maladie de Hodgkin.

ETUDE EXPÉRIMENTALE.

Les huit cobayes inoculés sous la peau avec le sang prélevé la veille de la mort (3 cc.), avec la rate, avec les ganglions trachéo-bronchiques, avec la cicatrice pulmonaire, sont sacrifiés moribonds au bout de trois mois et présentent les lésions classiques de la tuberculose expérimentale (chancres d'inoculation avec bacilles acido-résistants. Adénopathies caseuses. Généralisation).

En résumé, chez une femme sans antécédents suspects, soumise à une contagion massive et constante pendant plus de trois ans, nous avons assisté à l'éclosion d'une tuberculose multiganglionnaire, véritable forme pseudo-lymphogranulomateuse, terminée par généralisation tuberculeuse dans le foie et la rate, avec bacillémie préagonique.

Obs. 2. — *Tuberculose multiganglionnaire, hypertrophique et scléreuse de l'adulte à prédominance cervico-trachéobronchique.*

Mme T..., 30 ans, entre dans le service du Professeur Laubry le 12 mars 1936. La maladie a débuté en février 1936 par une fièvre élevée remittente accompagnée de courbatures. Vers le 15 février sont apparues des adénopathies cervicales gauches et sus-claviculaires du même côté, axillaires bilatérales, inguinale droite.

À l'entrée ces adénopathies se révèlent volumineuses, dures, indolores, sans périadénite. Les ganglions cervicaux gauche sont les plus gros. Il existe en particulier un ganglion sus-claviculaire gauche de la dimension d'une mandarine.

L'adénopathie médiastinale est bien visible sur les radiographies. En position antérieure, on note l'existence d'un volumineux ganglion latérotachéal droit s'étendant de l'articulation sterno-

claviculaire au hile pulmonaire et débordant largement sur le champ pulmonaire. On constate en outre au voisinage du hile droit deux masses arrondies à contour régulier et d'opacification homogène. Le hile pulmonaire gauche paraît empâté, mais il est plus difficile de séparer de ce côté les ombres ganglionnaires des ombres broncho-vasculaires (fig. 5).

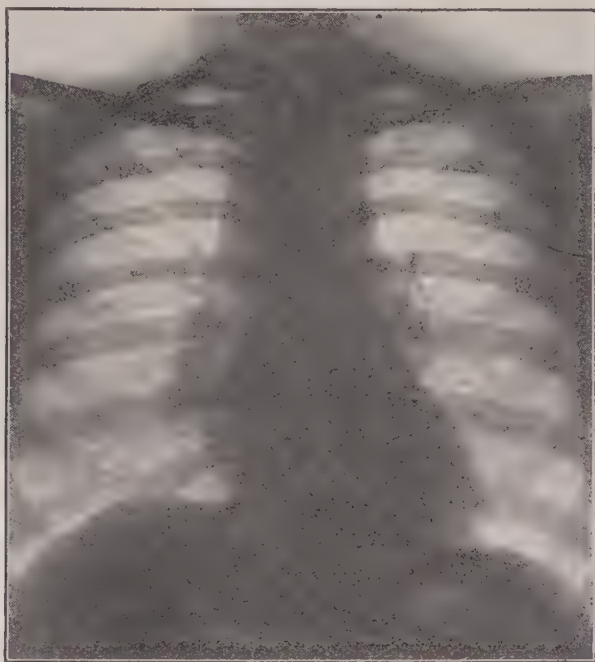


FIG. 5. — Mme T... (15 mars 1936).
Ganglion laëro-trachéal. Empâtement hilaire bilatéral.

De profil, on retrouve l'image du ganglion latéro-trachéal droit et au niveau de la division trachéale, des masses arrondies homogènes que l'on peut dissocier en trois groupes.

La température de la malade à son entrée est à 39° faiblement oscillante, la cutiréaction est phlycténulaire. La biopsie d'un ganglion cervical gauche (26 mars 1936) fait la preuve de la nature tuberculeuse de l'atteinte ganglionnaire.

L'image est celle d'un ganglion tuberculeux typique avec une importante caséification centrale. Tout autour, lésions folliculaires également caséifiées ou en voie de caséification (Dr. F. Busser).

La coloration des coupes y montre de nombreux bacilles tuberculeux.

Une numération et une formule sanguine pratiquées le 18 mars 1936 donnent les chiffres suivants :

Globules rouges	4.020.000
Hémoglobine	80 %
Globules blancs	6.400
Valeur globulaire	1
Formule leucocytaire :	
Polyneutro	79
Eosino	5
Monocytes	6
Moyens mono	5
Lymphocytes	1
Myélocyte	1

La vitesse de sédimentation globulaire : le 22 mars 1936 donne les chiffres de :

68 mm. après une heure.

105 mm. après 24 heures.

La réaction de Vernes à la résorcine le 2 avril 1936 donne le chiffre de 80.

EVOLUTION. — La température s'abaisse progressivement. Jusqu'au 28 mars elle est supérieure à 38° elle devient normale à partir du 10 avril soit près de 2 mois et demi après le début des accidents après un traitement par l'antigène méthylé dilué.

L'état général s'améliore rapidement, la malade reprend du poids : 58 kilos 500 le 12 mars 1936, 64 kilos 600 le 3 juin 1936 soit un engraissement de plus de 6 kilos.

Une nouvelle formule et numération sanguine (20 avril 1936) donne les chiffres suivants :

Globules rouges	4.190.000
Hémoglobine	80 %
Globules blancs	5.200
Valeur globulaire	0,95
Formule leucocytaire :	
Polyneutro	59
Baso	1
Eosino	1
Monocytes	5
Moyens mono	24
Lymphocytes	5

Une nouvelle vitesse de sédimentation (4 mai 1936) donne une chute de :

40 mm. après 1 heure.
100 mm. après 24 heures.

L'état général est excellent, mais il persiste sans modification ni régression sensible les volumineuses adénopathies cervicales, axillaires, inguinale et même trachéobronchiques comme le confirment les radiographies successives. La malade quitte l'hôpital au début du mois de juillet pour Nice où elle est envoyée en convalescence. En octobre 1936, elle nous a fait savoir que les ganglions cervicaux restaient gros mais qu'un engraissement de 4 kilos prouvait qu'elle allait bien.

Chez cette malade le contagion infectant est trouvé en la personne de son mari atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale diagnostiquée en janvier 1935. Il est décédé en avril 1935.

Il faut noter que la fille de la malade, âgée de 8 ans soumise au même contagion et que nous avons vue à titre prophylactique, présente une image typique de primo-infection ganglio-pulmonaire : champignon hilaire droit avec prolongement scissural.

En résumé : Tuberculose multiganglionnaire à prédominance cervicale et trachéobronchique, à évolution subaiguë, chez une adulte manifestement allergique soumise à une surinfection massive.

Ces deux observations de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte méritent d'être rapprochées. La double similitude des circonstances étiologiques et du tableau clinique crée entre elles des liens incontestables de parenté nosologique.

Même étiologie, car ces deux malades ont été soumises à une *contagion tuberculeuse massive et prolongée*. Le contagion a duré trois ans, mais avec une intimité plus grande dans les 5 derniers mois (Obs. 1), et 4 mois (Obs. 2). La maladie a débuté trois mois après la fin du contact infectant chez la première, dix mois après chez la seconde.

Dans les deux cas également un autre membre de la famille s'est trouvé contaminé par la même source ; un fils de notre première malade a été soigné pour une lobite supérieure gauche excavée ; une fillette de notre seconde malade,

agée de 8 ans, est atteinte d'une tuberculose ganglio-pulmonaire à type de primo-infection.

Cliniquement, en dehors d'un syndrome toxi-infectieux et d'une élévation du nombre absolu des polynucléaires neutrophiles sans leucocytose, le gros élément commun a été l'existence d'un *syndrome multiganglionnaire* constitué :

1° Par une *polyadénopathie périphérique généralisée* : cervicale gauche, sus-claviculaire, axillaire et inguinale (ganglions de volume modéré, fermes, indolores, sans péri-adénite).

2° Par une grosse *adénopathie médiastinale*, cliniquement latente, ne donnant lieu à aucun symptôme fonctionnel ni à aucun signe physique, caractérisée seulement par les radiographies de face et de profil.

3° Par des *adénopathies profondes, lombo-aortiques* et mésentériques décelées par l'autopsie (Obs. I).

Le développement considérable de ces adénopathies superficielles et profondes, d'allure tumorale, devait *a priori* orienter le diagnostic soit vers un état hodgkinien dans l'observation 1, surtout en raison de la négativité absolue des réactions tuberculiniques, soit vers une adénopathie cancéreuse secondaire dans l'observation 2.

La preuve de la nature tuberculeuse de ces adénopathies a été fournie par la biopsie ganglionnaire qui montre des zones de *nécrose micronodulaire* occupant topographiquement la région périphérique avec çà et là des cellules géantes typiques et de véritables nids fourmillant de bacilles tuberculeux ; l'inoculation au cobaye des ganglions cervicaux et médiastinaux a d'ailleurs déterminé une tuberculose expérimentale avec généralisation viscérale.

A côté de ces similitudes étiologiques, cliniques et anatomiques qui rapprochent si intimement l'un de l'autre ces deux cas, il est permis cependant de noter des *différences capitales* — surtout d'ordre évolutif.

Dans le premier cas la fièvre devient continue, la cachexie

s'installe avec délire de collapsus. La tuberculose se généralise aux viscères : rate, foie et reins.

Dans le deuxième cas, au contraire, la fièvre, qui a persisté un mois et demi, s'atténue progressivement ; l'état général s'améliore ; mais pendant les deux mois d'observation (avril et mai 1936) on ne voit diminuer ni les adénopathies externes, ni les ganglions médiastinaux.

Cette évolution est comparable à celle qui se voit chez certains enfants où un bon état général s'observe malgré la persistance de signes radiologiques.

Des différences aussi nettes se sont rencontrées dans le domaine des réactions tuberculiniques.

Fortement positive chez notre seconde malade, la cuti-réaction est restée négative chez la première. Il en fut également aussi des intradermo-réactions à la tuberculine diluée au 1/100 au 1/10 et même à la tuberculine brute. Cette absence de réaction doit être considérée, à notre avis, comme une anergie provenant de l'état de profonde déchéance de la malade lors de son hospitalisation.

Parallèlement notons que la recherche des anticorps tuberculeux a été négative.

Ces deux observations prennent place dans le cadre nosologique des deux grandes formes de tuberculose ganglionnaire généralisée dont nous avons rappelé précédemment les caractères cliniques et évolutifs. Nous avons relevé à leur propos les *problèmes dogmatiques* qu'elles posent et souligné dans les deux cas *le rôle primordial d'une surinfection exogène massive comme seule peut la réaliser une cohabitation intime pendant des mois avec un tuberculeux contagieux*.

Il ne semble pas que dans le cas mortel observé par nous l'infection ganglionnaire relève d'une primo-infection du type courant. Certes, nous ne chercherons ni dans l'âge de notre malade (56 ans), ni dans la durée de l'habitation à Paris (16 ans) des arguments contre l'hypothèse d'une primo-infection. En sa faveur, nous trouvons cependant deux notions

cliniques qui ont une valeur de critère : l'absence de manifestation tuberculeuse évidente dans les antécédents de nos malades et la notion d'un contagé récent. Les réactions tuberculiniques ne nous fournissent aucun argument. Nous avons déjà interprété la négativité des réactions dans un cas, comme le fait d'une anergie terminale.

Mais, contre l'hypothèse d'une primo-infection, nous avons d'autres arguments de valeur : avant tout, l'existence de lésions cicatricielles des deux sommets trouvées à l'autopsie et peut-être même les résultats de l'examen anatomo-pathologique des ganglions, dont l'un renfermait un petit nodule calcifié.

Alors qu'une primo-infection sévère et rapidement mortelle s'accompagne le plus souvent d'une caséification massive des ganglions (LÉON BERNARD, SALOMON et LELONG ; SERGENT, COTTENOT et DURAND ; PAISSEAU et LAMBLING ; TROISIER, BARIÉTY et GABRIEL), nous n'avons ici observé rien de tel. On voyait seulement de petits foyers de nécrose acidophile micronodulaires avec quelques cellules géantes, des nids de bacilles acidé-résistants, le tout au milieu d'une trame connective assez peu dense. Bien que LÉON BERNARD ait admis que l'absence de caséification massive ne permet pas d'éliminer une primo-infection tuberculeuse atténuée, on accepte plus communément que la caséification massive est le test le plus sûr d'une primo-infection mortelle.

Dans la deuxième observation, nous éliminons aussi complètement l'hypothèse d'une primo-infection du type habituel. Les ombres hilaires floues ne permettent pas de penser, il est vrai, à des lésions purement ganglionnaires. L'adénopathie latéro-trachéale droite est indiscutable mais la radio en transverse ne décèle pas de lésion parenchymateuse antérieure.

Un fait est certain : dans les deux cas, les malades ont été soumises à une surinfection exogène massive. Ces malades étaient en outre allergiques. La longue cohabitation avec un tuberculeux contagieux (3 ans dans un cas, 4 mois dans le deuxième) permet de l'affirmer avec certitude.

Nous tenterons plus loin une explication pathogénique de ces cas qui montrent clairement *le rôle du système lymphatique dans une surinfection tuberculeuse massive*.

3. — Tuberculose atteignant deux territoires ganglionnaires

Elle constitue une forme clinique servant de transition entre la tuberculose multiganglionnaire et les formes localisées que nous allons étudier maintenant.

Déjà notre Maître RUST, en 1898, avait relaté chez un sujet de 21 ans une tuberculose ganglionnaire cervicale et trachéobronchique avec intégrité pulmonaire.

— P. SAINTON et VOISIN (1903) ont rapporté le cas d'un sujet de 21 ans où la tuberculose ganglionnaire caséuse frappa à la fois les ganglions médiastinaux et abdominaux, véritable forme de tuberculose ganglionnaire profonde de l'adulte.

— LETULLE (1906) celui d'un adulte de 17 ans mort de granule méningée, ou une adénite mésentérique ancienne avait précédé l'apparition d'une adénopathie trachéobronchique caséuse.

— Dans le cas de DUMAS (1920) il s'agissait d'un malade de 22 ans qui présenta une adénopathie cervico-médiastinale tuberculeuse à marche rapide avec intégrité du parenchyme pulmonaire.

— Dans toutes ces observations la question de l'allergie antérieure n'est pas nettement résolue, et il semble bien que ces cas puissent relever d'une primo-inoculation.

— Il faut noter en outre la constance de l'adénopathie trachéobronchique, alors que le deuxième territoire lymphatique atteint par la tuberculose peut varier. Nous en donnerons en étudiant la pathogénie une explication.

II. — LES FORMES LOCALISEES DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE DE L'ADULTE ALLERGIQUE

A côté des formes généralisées que nous venons de décrire il existe des formes où l'atteinte tuberculeuse atteint électivement certains groupes ganglionnaires. On peut les diviser en superficielles et profondes.

I^o FORMES SUPERFICIELLES

a) LES FORMES CERVICALES sont les plus fréquentes de ces localisations superficielles. Tous les ganglions du cou peuvent être atteints, depuis les ganglions sous-angulo-maxillaires jusqu'aux ganglions rétroclaviculaires. En général ce sont les ganglions de la chaîne carotidienne qui sont le plus souvent pris. Ils affectent avec le muscle sterno des rapports plus ou moins étroits. Ces hypertrophies ganglionnaires peuvent être uni ou bilatérales, elles se développent à la faveur d'infections du naso-pharynx et de l'anneau de Waldeyer, parfois même de caries dentaires.

— Elles apparaissent à la faveur du surmenage, de dépression physique et nerveuse ; annoncées par une légère élévation de température.

— Nous ne décrivons pas ces tuméfactions bosselées de volume et de consistance variables déformant la région cervicale. Ces masses ganglionnaires sont bien limitées, ne s'accompagnant pas de périadénite, bien mobiles sur les plans superficiels du cou.

Elles évoluent par poussées, accompagnées de fièvre et d'altération de l'état général ; parfois même d'angines qui peuvent en imposer pour une adénolymphoïdite (CLERC, SÉE et MACREZ). Ces poussées s'accompagnent d'une augmentation de volume de certaines masses ganglionnaires, qui rétrocedent au bout d'un temps variable.

La tuberculose ganglionnaire cervicale est en général bé-

nigne et évolue vers la fibrose et la calcification. Les masses ganglionnaires peuvent ainsi devenir visibles sur les clichés radiographiques.

— PELLISSIER et VALTIS, COURCOUX à la Société de la Tuberculose, ont rapporté l'histoire de deux malades présentant des calcifications ganglionnaires cervicales visibles sur les clichés.

— Dans les 2 cas il s'agissait de sujets manifestement allergiques vivant en milieu contaminé, âgés de 28 et 50 ans, qui, à la suite d'une surinfection dont la porte d'entrée oculaire pouvait être affirmée, avaient présenté des adénopathies préauriculaires et cervicales du même côté, ou bilatérales. Nous soulignerons ce fait quand nous étudierons la propagation d'une surinfection par la voie muqueuse.

— D'autres fois, l'évolution de la tuberculose ganglionnaire cervicale est grave. Les masses ganglionnaires se ramollissent, adhèrent aux plans superficiels et se fistulisent. C'est cette éventualité que l'on doit s'efforcer d'éviter par l'association de traitements généraux (antigénothérapie) et locaux (agents physiques, radiothérapie, ponctions suivies d'injection modificatrice, fonte provoquée avec aspiration aseptique (CALOT) ou même intervention chirurgicale dans certains cas).

Enfin, ces adénopathies cervicales peuvent aussi être à l'origine de septicémie à type de typhobacillose et entraîner la mort du sujet.

Nous apportons une observation de ces formes cervicales graves recueillie au cours de notre internat, dans le service du Professeur ABRAMI.

Obs. 3. — *Forme de tuberculose ganglionnaire cervicale grave à l'origine d'une typhobacillose.*

La malade P..., âgée de 19 ans, entre à l'hôpital Broussais le 16 novembre 1934 pour de volumineuses adénopathies cervicales accompagnées d'un syndrome infectieux grave avec température à 40°.

L'atteinte ganglionnaire cervicale a débuté en 1932, cette adé-

nite cervicale prédominant à droite n'a pas rétrocedé par les traitements habituels, aussi en février 1933 devant la fluctuation de certaines masses, l'adénite a-t-elle été ponctionnée, et les ponctions que l'on répète sont suivies par des injections modificatrices d'alcool iodé. Néanmoins, la fistulisation de certaines masses se fait à la peau. De nouvelles poussées ganglionnaires se produisent, chacune accompagnée d'élévation thermique.

A Berck où la malade passe l'été 1933, on continue les ponctions et injections modificatrices.

En octobre 1933, la fistule cervicale semble se tarir. A Nice où elle passe l'hiver 1934, la malade accuse une très grosse poussée cervicale gauche avec température très élevée. Elle passe à nouveau l'été 1934 à Berck, où les poussées fluxionnaires ganglionnaires se rapprochent accompagnées chaque fois de fièvre très élevée.

A l'examen à son entrée, le *syndrome infectieux* domine la scène. La température est à 39° très oscillante, l'état général est très altéré, l'anorexie est complète, le poids est de 46 kilos 500.

De volumineuses tuméfactions donnent au cou de chaque côté un aspect bosselé, on y trouve des masses du volume d'une mandarine plus ou moins molles, et douloureuses à la pression, des masses plus petites comme des noisettes dures roulant sous le doigt. La fistule cervicale droite est ouverte et laisse s'écouler un pus blanchâtre.

Par ailleurs, les autres chaînes ganglionnaires sont indemnes, tant dans les aisselles, que dans les régions inguinales. La rate n'est pas perceptible. Le foie paraît normal. Le cœur est normal. La tension artérielle à 11-7 (Vaquez-Laubry). La sonorité pulmonaire ainsi que l'auscultation des poumons est normale. Il n'y a d'ailleurs ni toux ni expectoration.

Une radiographie pulmonaire montre l'absence de toute tuméfaction hilare. La transparence pulmonaire est normale. Seules existent deux petites taches rondes et calcifiées à la partie moyenne du poumon droit dans la région sous-claviculaire, vestige vraisemblable du chancre d'inoculation.

Un certain nombre d'examens sont pratiqués.

Une hémoculture qui est négative.

Un séro diagnostic pour le mélitensis qui est négatif.

Mais la cutiréaction est phlycténulaire, le Vernes résorcine à 121 et la vitesse de sédimentation des hématies montre une chute horaire de 140 mm.

Une formule et une numération sanguine pratiquées le 20 novembre 1934 donnent les résultats suivants :

Globules rouges	4.300.000
Globules blancs	10.200

Polyneutro	83 %
Eosino	3 %
Monocytes	10 %
Moyens	3 %
Lymphocytes	1 %

Pendant tout son séjour à l'hôpital, des clochers thermiques à 40° avec frissons se répètent plusieurs fois dans la journée. L'état général s'altère rapidement, l'amaigrissement est de 1 kilo en 15 jours.

La famille retire la malade de l'hôpital le 7 décembre 1934 et nous avons appris sa mort huit jours après.

De 1930 à 1932 la malade avait vécu auprès d'un grand-père tuberculeux cavitare.

En résumé : Chez une jeune fille de 19 ans, soumise à une *surinfection massive*, présentant des calcifications intraparenchymateuses, se sont développées des adénopathies cervicales multiples subissant de nombreuses poussées évoluant vers la fistulisation et amenant au bout de 2 ans la mort dans un tableau de septicopyohémie.

On observe exceptionnellement d'autres localisations superficielles de la tuberculose ganglionnaire.

b) La localisation aux *aisselles* des adénopathies tuberculeuses est plus rare.

P. CHEVALLIER et FIEHRER en ont rapporté une observation à la Société Française d'Hématologie le 5 février 1934.

Cette tuberculose ganglionnaire à localisation axillaire chez une femme de 44 ans avait été prise au début pour une maladie de Hodgkin. L'ablation chirurgicale d'une de ces masses ganglionnaires avait montré qu'il s'agissait d'un ganglion tuberculeux caséifié avec présence de bacilles de Koch.

c) La localisation *inguinale* est plus rare encore et la fistulisation pose un diagnostic difficile avec le bubon chancrelleux et surtout avec la lymphogranulomatose bénigne inguinale.

WORINGER a signalé un de ces cas où une tuberculose ganglionnaire à localisation exclusivement inguinale en avait imposé pour une maladie de Nicolas et Favre.

2° FORMES PROFONDES

Les formes profondes de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique se présentent souvent avec une symptomatologie d'emprunt et peuvent donner lieu à de grossières erreurs de diagnostic.

Il faut isoler :

les formes abdominales ;

les formes trachéobronchiques.

A. — FORMES ABDOMINALES

L'atteinte tuberculeuse peut prédominer sur certains groupes de ganglions abdominaux.

C'est ainsi que les adénopathies mésentériques et iléo-cæcales sont les plus fréquentes. Les autres groupes ganglionnaires sont plus rarement atteints : ganglions pyloriques (sous et rétro), ganglions du hile hépatique, ganglions des chaînes lomboaortiques et iliaques. La variabilité de ces localisations explique le polymorphisme de la symptomatologie.

La tuberculose isolée et caséuse des ganglions mésentériques simule généralement chez l'adulte comme chez l'enfant l'appendicite. Syndrome douloureux avec vomissement et contracture au point de Mac Burney. Syndrome chirurgical par excellence. Dans quelques cas il existerait un point douloureux latérovertébral gauche à hauteur de L₂ (racine du mésentère).

STERNBERG (1928) décrit, à côté de ces formes, des douleurs épigastriques et des vomissements à type de crises solaires. Il insiste sur la fréquence des formes larvées où rien ne permet de faire le diagnostic lorsqu'il n'y a pas d'atteinte intestinale concomitante.

Avant lui VAUTRIN (1909) avait décrit une forme appendiculaire et une forme tumorale.

MARINESCU (1924) décrit une forme tumorale d'adénopa-

thies lomboaortiques qu'il opéra par voie extrapéritonéale, mais l'opération déclencha une généralisation tuberculeuse et la mort.

STANISLAS KLEIN (1927) fait une étude d'ensemble de la tuberculose isolée des ganglions lymphatiques abdominaux. Elle frappe les sujets jeunes, donne souvent lieu à une tuméfaction palpable et douloureuse que l'on doit rechercher avec prédilection dans la *région appendiculaire* et dans la *région latéro-vertébrale*.

Il considère comme bénigne ces formes de l'atteinte tuberculeuse et incrimine à leur étiologie une infection par voie intestinale par absorption de lait ou de viande contaminés.

JEAN (1925) fait une étude de la tuberculose des ganglions du hile hépatique se traduisant par un ictère chronique par rétention.

Ces formes sont le plus souvent observées par les chirurgiens et récemment encore MAISSIAS (1936) rapportait le cas d'une tuberculose ganglionnaire mésentérique subaiguë ayant simulé l'appendicite.

Nous avons, avec nos Maîtres TROISIER et BARIÉTY, rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux une observation de *forme abdominale de tuberculose ganglionnaire* de l'adulte à type de compression duodéno-pylorique et de névralgie obturatrice.

Obs. 4. — *Forme abdominale de tuberculose ganglionnaire. — Etude clinique et anatomique.*

Leg... Gaston, 53 ans, entre à Beaujon le 26 janvier 1933, dans un état d'asthénie extrême.

La maladie aurait débuté en juin 1932, sept mois auparavant, par des troubles de la marche, ne permettant pas au sujet de rester longtemps debout. Il faut noter également à cette époque des troubles digestifs caractérisés surtout par des vomissements assez abondants peu après le repas.

A son entrée à Beaujon, nous fûmes très frappés par son aspect cachectique, son émaciation et sa pâleur. Le poids, qui devait s'abaisser encore, était alors de 52 kilogrammes ! L'examen somatique du malade révélait une micropolyadénopathie presque géné-

ralisée. Le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, on trouvait quelques petits ganglions durs, mobiles. Les ganglions de l'aîne, des deux côtés, étaient également un peu hypertrophiés. Au-dessus de l'arcade crurale, la palpation profonde permettait de déceler des masses du même type. Les creux axillaires étaient libres.

Les troubles digestifs persistaient. Le sujet se plaignait surtout de nausées intolérables qui le menaient à une sous-alimentation. L'examen radioscopique ne révélait aucune lésion gastrique ni duodénale ; mais, par contre — fait capital — une déformation de la grande courbure, repoussant l'antra en forme de col de cygne, faisait penser à une compression extrinsèque, en l'espèce par un ganglion.

Ce syndrome ganglionnaire, périphérique et sans doute aussi abdominal, ne s'accompagnait d'aucune hépato-splénomégalie suspecte. Disons tout de suite qu'un examen répété des fèces permettait d'écarter un néoplasme digestif, car il n'y avait pas d'hémorragies occultes.

L'examen du sang, trois fois pratiqué, donnait chaque fois une leucocytose nette portant exclusivement sur les mononucléaires.

Voici les résultats de ces trois examens hématologiques :

	30 janvier 1933	14 février 1933	3 mars 1933
Globules rouges	3.780.000	3.520.000	3.240.000
Globules blancs	12.000	11.500	10.000
Polynucléaires neutrophiles			
p. 100	23	34	38
Polynucléaires éosinophiles	0	1	0
Polynucléaires basophiles .	0	1	0
Grands mononucléaires ...	12	12	8
Moyens mononucléaires ...	33	36	36
Petits mononucléaires	20	13	14
Myélocytes	1	2	4
Métamyélocytes	1	1	0

Le reste de l'examen n'apportait guère de notion utile : température normale, azotémie normale (0,37), système nerveux intact, tension artérielle abaissée (5-10 1/2), cutiréaction à la tuberculine franchement positive. Ces derniers éléments permettaient de penser — sans pouvoir l'affirmer — à une polyadénopathie tuberculeuse avec monocytose.

Par contre, l'examen des poumons ne révèle rien d'anormal à l'auscultation, pas plus que l'étude des antécédents n'aurait fait penser à la tuberculose.

Pendant le mois de février 1933, l'état du malade ne fit que s'aggraver. La maigreur augmentait (49 kilos 300 le 27 février). La température montrait quelques crochets à 37°7, 37°8. De plus, des douleurs intolérables apparurent dans les membres inférieurs, dans les aines, dans le périnée. Le malade, pour les atténuer, fléchit les cuisses en permanence sur le bassin, en abduction. Les adducteurs forment une corde sous la peau. Néanmoins, les ganglions au-dessus et au-dessous de l'arcade crurale n'ont pas changé de volume. Les régions ischio-pubiennes, lombaires, le canal anal sont douloureux à l'examen, sans qu'on y dénote de modifications anatomiques. Au milieu de ces signes de psôitis, de névralgie obturatrice, le malade meurt cachectique, ne pesant plus que 48 kilos, le 22 mars 1933.

L'autopsie devait révéler des adénopathies viscérales, plus importantes que les adénopathies périphériques.

Deux volumineux ganglions situés sous le pylore, de la grosseur d'un œuf de pigeon distendaient le cadre duodénal. Ils se continuaient avec de nombreux ganglions du hile hépatique, de la chaîne aortique, des mésentériques, des vaisseaux iliaques.

Contrastant avec cette polyadénopathie abdominale, l'adénopathie trachéo-bronchique était constituée par des ganglions plus petits, du volume d'une noisette, à peu près semblables aux ganglions périphériques cervicaux et inguinaux.

Tous ces ganglions étaient fermes, bien isolés, sans périadénite. A la coupe ils apparaissaient panachés, blancs et noirâtres, sans caséification massive.

Le reste de l'autopsie était assez pauvre de renseignements. Seule la rate, de volume normal mais granuleuse et de multiples adhérences de la plèvre gauche, paraissant anciennes permettaient d'évoquer une étiologie tuberculeuse.

Seul l'examen histologique des ganglions (juxtapylorique, trachéo-bronchique) en montrant les lésions d'une tuberculose classique venait lever tous les doutes. Au centre d'un ganglion, une zone nécrosée envahie par des fibres connectives, entourée d'une nappe irrégulière de cellules épithélioïdes et de cellules monocytaires, venait témoigner de l'atteinte systématique du tissu ganglionnaire par la tuberculose.

Notons cependant qu'il n'a pas été vu de bacilles acido-résistants sur coupes et que l'étude expérimentale des ganglions n'a pas été pratiquée.

Cette observation permet d'isoler la forme abdominale de la tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. On y trouve décrit un syndrome de compression de la région duodéno-

pylorique (avec altérations radiologiques de l'antré) par des ganglions rétro et suspancréatiques, considérablement hypertrophiés, sans caséose massive. On y trouve également décrit un syndrome de névralgie « obturatrice » consécutive à des hypertrophies ganglionnaires des chaînes lombo-aortiques et surtout iliaques.

A côté de ces symptômes trahissant l'atteinte majeure du système ganglionnaire abdominal existent également des micro-adénopathies périphériques et trachéo-bronchiques. Mais ces dernières sont restées au deuxième plan dans le tableau clinique pendant toute la vie.

Fait intéressant à noter : l'examen du sang a donné, à trois examens successifs, pendant les deux derniers mois, une mononucléose franche et durable. Rappelons que dans l'observation de CLERC, SÉE et MACREZ, cette mononucléose avait été seulement temporaire. Nous ferons remarquer de plus que notre mononucléose s'accompagnait même d'une neutropénie relative. Par exemple, le 30 janvier 1933, la formule leucocytaire en chiffres absolus devenait :

Polynucléaires neutrophiles	2.760
Myélocytes	240
Monocytes	1.446
Moyens mononucléaires	3.960
Lymphocytes	3.600

12.000

Sur les 12.000 globules blancs, 9.000 étaient des éléments mononucléés, tandis que 3.000 seulement étaient des granulocytes, qui normalement dépassent 5.000.

Il faut remarquer que cette lympho-monocytose sanguine constante pendant la durée de l'évolution, a été retrouvée par KLEIN dans la tuberculose des lymphatiques abdominaux, par JEAN dans la tuberculose des ganglions du hile hépatique. Nous nous garderons bien de généraliser. L'examen du sang ne peut pas donner dans la tuberculose ganglionnaire des résultats univoques. Ce qu'il faut retenir, c'est dans certains cas la possibilité d'écarter la lymphogranulomatose maligne par la seule formule sanguine.

B. — FORMES TRACHEOBRONCHIQUES

1. — L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure de l'adulte

L'étude de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'adulte allergique constitue la partie originale de notre travail.

On sait le rôle que joue cette adénopathie dans la primo-infection tuberculeuse.

Les uns avec PARROT, KUSS, HUTINEL, KERVUET, GHON pensent qu'elle est le simple reflet d'une atteinte pulmonaire souvent minime et larvée qui constituerait le chancre d'inoculation (Loi des adénopathies similaires). La lésion pulmonaire et sa volumineuse adénopathie formant le « complexe primar » des auteurs allemands. Pour d'autres avec CALMETTE, JOUSSET l'adénopathie trachéobronchique n'est plus considérée comme la résultante d'une infection primitive du poumon, mais constitue en réalité « la localisation initiale d'un processus tuberculeux dont l'origine ne peut être que l'absorption lymphatique ou une inoculation accidentelle ». Ainsi donc le rôle fondamental est dévolu au système lymphatique, et BUHL soutient que la tuberculose trouve son point de départ dans un foyer bacillaire le plus souvent localisé primitivement dans les ganglions du médiastin. Les nombreuses connexions qui les unissent aux lymphatiques sus et sous-diaphragmatiques font de ces ganglions médiastinaux un véritable *cœur lymphatique* (VELEMSKY) parcouru par la lymphe dans un mouvement de va et vient incessant. Elles expliquent leur atteinte constante au cours de la première atteinte de l'organisme par le virus tuberculeux.

Si, dépassant l'étape ganglionnaire, le bacille tuberculeux atteint le poumon, ou si le système lymphatique oppose une barrière suffisante à l'infection tuberculeuse, ces ganglions médiastinaux diminuent progressivement de volume, deviennent anthracosiques et parfois même ils peuvent s'infiltrer

de sels calcaires. Le hile pulmonaire de l'adulte déjà infecté est formé en partie seulement par ces ganglions qui enferment dans les mailles de leur tissu cicatriciel des bacilles virulents. On sait le rôle que l'on fait jouer à ces foyers ganglionnaires tuberculeux latents dans le déterminisme de l'immunité antituberculeuse.

RIST et AMEUILLE, puis LÉON BERNARD, en 1914, soulignaient ainsi cette opposition de l'adénopathie trachéobronchique de l'adulte et celle de l'enfant :

« Les oppositions ne manquent pas entre les adénopathies trachéobronchiques de l'enfant et celles de l'adulte ; les premières sont typiques au point de vue macroscopique : volumineuses, sans sclérose ni caséification, sans périadénite. Même opposition microscopique, les adénopathies de l'enfant sont folliculaires, caséuses, celles de l'adulte ne sont que rarement folliculaires, presque jamais caséuses. Elles sont surtout caractérisées par une réaction épithélioïde un peu spéciale » (RIST et AMEUILLE).

« Dès 1914, nous avons montré que d'une manière constante aux autopsies des tuberculeux adultes, quels que soient le siège, l'étendue, l'intensité des lésions pulmonaires, on constate en général l'absence de lésions ganglionnaires correspondantes. Les ganglions qu'on trouve sont petits, noirs, anthracosiques, souvent de consistance normale, parfois durs, scléreux, présentant de petits points calcifiés, le gros ganglion trachéobronchique caséux n'est pour ainsi dire jamais observé » (LÉON BERNARD).

Ainsi donc, le cadre des adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses de l'adulte s'est trouvé réduit ces dernières années aux seules primo-infections. De multiples observations et études remarquables en ont été données. Les statistiques récentes de SCHEEL, HEIMBECK, KRISTENSON, SCHIPMAN à l'étranger, de COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT et BUCQUOY, de DEBENEDETTI et FORÊT en France, en montrant la variation de l'âge de la tuberculisation chez l'adulte en milieu urbain et dans les centres hospitaliers, sont venues apporter un argument de plus à la théorie classique.

La plupart des auteurs (DUMAREST, PIÉCHAUD et LAMOTHE, WIGNIOLLE) invoquent cependant sous le fléchissement de l'immunité le point de départ hilair de la tuberculose pulmonaire chronique, mais ils n'apportent pas d'image radiologique de certitude d'une hypertrophie des ganglions trachéobronchiques qui en serait la cause.

Nous n'avons pas à insister ici en effet sur la difficulté du diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique depuis que RIST et LEVESQUE, du point de vue clinique, avec ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY, LEHMANN, du point de vue radiologique enfin, VIBERT dans sa belle étude d'ensemble chez l'enfant l'ont fait. La difficulté de l'interprétation des ombres hilaires est considérable chez l'adulte. DELHERM et CHAPERON, et après eux, LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM DE BALSAC par les méthodes d'opacification vasculaire *post mortem*, comme AMEUILLE tout récemment par l'artériographie pulmonaire sur le vivant, ont montré l'importance des images vasculaires dans l'interprétation du hile pulmonaire. Seules les adénopathies haut situées ne prêtent pas à discussion sur les radiographies de face. Il s'agit du *groupe latérotachéal droit*. Il se caractérise par une ombre plus ou moins arrondie sus-aortique, où par une ombre verticale s'étendant de l'extrémité interne de la clavicule à la division bronchique, ombre en cheminée d'usine débordant plus ou moins sur le champ pulmonaire droit. Seule l'image d'une veine cave supérieure refoulée et oblitérée pourrait le simuler. Le *groupe sus-bronchique* gauche est aussi visible en général sur une radiographie de face et se sépare bien de l'ombre cardiaque et aortique. Quant aux autres localisations intertrachéo-bronchique et interbroncho-hilaire, il faut des radiographies obliques ou de profil pour les mettre en évidence, et elles ne sont bien visibles que calcifiées (JEANNERET et FAMÉ, RIST et HAUTEFEUILLE).

Toute cause d'interprétation étant éliminée et pour ne parler que des images radiologiques de certitude, il faut avouer que l'adénopathie trachéobronchique volumineuse est rare chez l'adulte allergique et dans l'immense majorité des cas, les lois de RIST et AMEUILLE restent vraies.

GÉNÉVRIER a rapporté en 1924, à la Société de la Tuberculose, deux observations d'adénopathies médiastinales de l'adulte. L'un des cas concevait une jeune infirmière de 29 ans. Après une phase d'infection aiguë simulant la fièvre typhoïde, s'étaient développées de volumineuses images d'adénopathies médiastinales. Des ganglions sus-claviculaires puis axillaires étaient apparus. Une biopsie avait confirmé leur atteinte tuberculeuse. Ce n'est que neuf mois après le début des accidents qu'apparut dans le champ pulmonaire droit une image triangulaire à base hilare et que l'expectoration devint bacillifère. Ainsi donc, pendant 9 mois, la tuberculose ganglionnaire fut seule en cause avant l'apparition de lésions ganglio-pulmonaires. Si l'on ne peut éliminer chez cette malade le diagnostic de primo-infection, il s'agirait cependant d'une primo-infection d'un type bien spécial localisée pendant 9 mois au système lymphatique avant de donner une détermination pulmonaire.

LÉON-KINDBERG et VIBERT apporteront prochainement l'observation d'un cas où la tuberculose ganglionnaire évolua pendant plus d'un an, avant l'apparition de la localisation pulmonaire.

Le deuxième malade de Génévrier était un homme de 30 ans atteint d'une tuberculose ganglionnaire cervicale et axillaire évoluant par poussées depuis deux ans. Sans lésions pulmonaires on vit apparaître une image typique d'adénopathie médiastinale qui s'atténua progressivement.

Là encore, si l'adénopathie trachéobronchique est apparue chez un sujet manifestement allergique, on peut se demander si l'étape médiastinale n'est pas que la longue suite d'une tuberculose multiganglionnaire. Il s'agirait de tuberculose ganglionnaire subaiguë dont l'évolution se poursuivrait pendant des années.

Les cas rapportés par SERGENT, COTTENOT et DURAND à la Société de la Tuberculose concernent des primo-infections de l'adulte jeune dont on connaît la détermination ganglio-pulmonaire.

Mais c'est à CHABAUD que revient le mérite de s'être élevé

avec force contre tout absolutisme doctrinal. En une série de 4 courageuses communications de 1931 à 1934, il a rapporté 6 observations dont 4 montraient incontestablement la nécessité d'assurer une place nosologique à l'*adénopathie trachéobronchique pure de l'adulte allergique*.

Bien que le siège profond de cette adénopathie interdise la biopsie et l'examen anatomique, on peut affirmer, en l'absence de toute autre affection des voies respiratoires supérieures et de toute autre maladie, que c'est l'infection tuberculeuse qui est responsable de cette hypertrophie ganglionnaire. D'ailleurs dans presque tous les cas le rôle de la *surinfection* est évident, et le passé de ces malades très entaché de tuberculose permet d'affirmer l'allergie.

La première observation de CHABAUD a trait à une femme de 44 ans soumise pendant 6 mois à la *contagion conjugale*. L'ombre ganglionnaire parahilaire gauche s'atténue progressivement.

La deuxième observation concerne une jeune fille de 21 ans présentant des lésions discrètes du sommet gauche et de nombreuses calcifications hilaires. On voit apparaître à l'examen radiologique une ombre sus-bronchique gauche avec une tuméfaction hilare droite, images qui disparaissent après un an de repos.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une jeune fille de 24 ans dont le passé révèle des adénopathies cervicales et inguinales à l'âge de 13 ans, un *lupus de la face*. On lui découvre une ombre latéro-trachéale droite.

Enfin le quatrième cas montre encore avec évidence le rôle de la surinfection. Une jeune fille de 25 ans cohabite dans la même chambre que sa sœur tuberculeuse cavaire de 1928 à sa mort en août 1930, une radiographie en oblique antérieure droite montre l'ombre d'un ganglion inter-trachéobronchique.

CHABAUD résume ainsi les caractères de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. Latente cliniquement, seul l'examen radiologique permet de la découvrir. Elle affecte un type oligo-ganglionnaire, enfin elle disparaît progressivement.

Nous apportons dans ce travail trois observations d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure chez l'adulte allergique.

Les deux premières ont fait l'objet d'une communication à la Société de la Tuberculose en collaboration avec le Docteur COULAUD.

Le rôle de la surinfection exogène massive que nous avons souligné apparaît avec évidence dans la troisième observation où une *surinfection tuberculeuse de laboratoire quasi-expérimentale détermine chez un adulte allergique cette localisation exceptionnelle de la tuberculose ganglionnaire.*

Obs. 5. — Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure de l'adulte allergique.

Lucie F..., 19 ans, vient nous consulter en septembre 1933 pour un état de fatigue datant de deux mois s'accompagnant d'amaigrissement. Cette jeune fille ne tousse et ne crache pas.

Depuis *trois ans*, Lucie F... partage la couche de sa sœur, ancienne tuberculeuse avec caverne géante du sommet gauche. Elle a été traitée et guérie par un pneumothorax artificiel, mais après de graves incidents : oléothorax, perforation s'accompagnant de vomissement d'huile.

Lucie F... s'est donc trouvée en contact étroit avec sa sœur pendant la période où celle-ci était très contagieuse.

Examinée en 1931, à titre prophylactique, Lucie F... présentait aux rayons X une *image thoracique normale*, elle avait une *cuti-réaction positive*.

En décembre 1933, il n'existe pas de signe d'auscultation, mais à la radioscopie et sur un cliché on découvre une ombre anormale, sus-aortique droite, s'étendant jusqu'à la clavicule, ombre assez antérieure, traduisant avec évidence une adénopathie du médiastin (Fig. 6).

La malade est traitée par des injections d'antigène méthylrique diluée, puis pure. En février 1934, on note derrière la clavicule droite dans la région interne, l'apparition d'une adénopathie qui se trouve donc par son pôle inférieur en contact intime avec l'adénopathie du médiastin.

Une biopsie est décidée, elle est réalisée avec beaucoup de difficultés du fait d'adhérences profondes.

L'examen histologique du ganglion excisé montre que c'est un



FIG. 6. — Mlle F. L... (12 décembre 1933).
Ganglion latéro-trachéal droit.



FIG. 7. — Mlle F. L... (18 décembre 1934).
Régression presque complète de l'ombre ganglionnaire.

ganglion présentant plusieurs foyers caséeux, ganglion tuberculeux banal. L'inoculation de ce ganglion au cobaye montre la présence d'un bacille tuberculeux virulent.

L'étude ultérieure de ce bacille a permis de préciser que c'est un bacille humain.

L'état de la malade traitée par l'antigène méthylique et par des rayons ultra-violets s'améliore rapidement, l'adénopathie médiastinale diminue.

En octobre 1934, elle peut être considérée comme guérie, la guérison se maintient actuellement (Fig. 7).

Obs. 6. — Mme F... A., 42 ans. Son mari est mort en octobre 1933 d'une tuberculose pulmonaire multicavitaire avec pyo-pneumothorax drainé depuis plusieurs mois. Jusqu'au dernier jour et pendant 5 ans, Mme F... a partagé la couche de son mari.

Examinée en mars 1932 à titre prophylactique, Mme F... présentait une image thoracique normale. *Trois mois après la mort de son mari*, en décembre 1933, elle revient nous consulter pour un état de fatigue, de l'amaigrissement et une température sub-fébrile. Elle ne présente aucun symptôme à l'auscultation, mais l'examen radiologique montre une ombre anormale sus-aortique droite, qui traduit une adénopathie du médiastin (Fig. 8). Mme F... est alors traitée par l'antigène méthylique et par les rayons ultra-violets, l'ombre sus-aortique droite commence à s'estomper, une année seulement après le début du traitement (Fig. 9). Cette régression régulière est extrêmement lente. Actuellement, le médiastin est sensiblement normal.

Ces deux observations sont à rapprocher par leur symptomatologie et leur étiologie.

Cliniquement annoncée par un malaise général avec fièvre légère, sans toux ni expectoration, l'adénopathie trachéo-bronchique est une découverte d'examen radiologique chez deux femmes suivies régulièrement à titre prophylactique.

Dans les deux cas, on assiste à l'apparition d'un volumineux ganglion latérotachéal, droit, débordant largement sur le champ pulmonaire. Les autres chaînes ganglionnaires superficielles ne sont pas perceptibles. Il n'y a pas d'image d'atteinte pulmonaire. L'évolution se fait vers la régression sous



FIG. 8. — Mme F... (7 janvier 1933).
Masse arrondie latéro-trachéale droite :
empâtement hilair bilatéral.



FIG. 9. — Mme F. (17 février 1934).
Faible régression de l'ombre ganglionnaire.

l'influence du seul repos associé à l'antigénothérapie, mais cette régression est très lente.

L'étiologie rapproche encore ces deux observations.

Le facteur déterminant nous paraît être *l'infection prolongée et massive*, à laquelle ont été soumises nos deux malades comme seule peut la réaliser la cohabitation intime avec un tuberculeux contagieux (3 ans dans l'obs. 5, 5 ans dans l'obs. 6).

Dans les deux cas, il ne peut être question de primo-inoculation, l'une des malades avait une cuti-réaction positive, plusieurs années avant l'apparition de l'adénopathie, l'autre cohabitait avec son mari tuberculeux depuis 5 ans.

Enfin, la preuve de la nature tuberculeuse de l'adénopathie médiastinale, en l'absence de toute autre infection des voies aériennes, nous est fournie de façon péremptoire dans l'un des cas par la biopsie d'un ganglion rétro-claviculaire développé au contact de l'adénopathie latéro-trachéale, l'examen histologique et l'inoculation au cobaye.

Obs. 7. — *Adénopathie trachéobronchique pure causée chez un adulte allergique par une surinfection tuberculeuse de laboratoire.*

Le malade C... est âgé de 36 ans, il est docteur en médecine et sa spécialisation l'amène à donner des soins presque exclusivement à des tuberculeux. Il est bien portant lorsqu'en octobre 1930, il présente pour la première fois un symptôme qui éveille son attention. Il s'agit d'un *spasme œsophagien* survenant brusquement dans la journée, sensation d'arrêt atrocement douloureuse se reproduisant à chaque tentative d'alimentation et durant plusieurs jours. Ces spasmes se reproduisent à intervalles irréguliers. On les note quatre fois d'octobre 1930 à janvier 1932. En janvier 1932, soit 15 mois après le début des accidents, apparaît une lassitude telle qu'elle permet difficilement au malade d'exercer sa profession. Un état subfébrile s'installe oscillant entre 37°2 et 38°, l'état général s'altère très rapidement : l'appétit disparaît et l'amaigrissement est de près de 1 kilogramme par semaine.

— Alors que la gêne à la déglutition persiste, on note l'apparition d'une toux explosive quinteuse fatiguant beaucoup le malade, véritable *toux de compression*. En même temps la voix se voile.

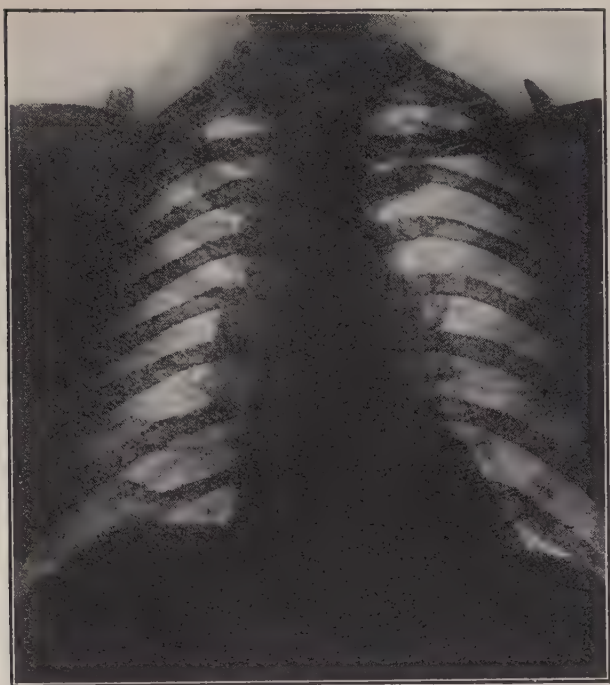


FIG. 10. — M. C... (9 février 1932).

Masse latéro-trachéale droite. Hile droit touffu.
Image arrondie sous la crosse aortique gauche.

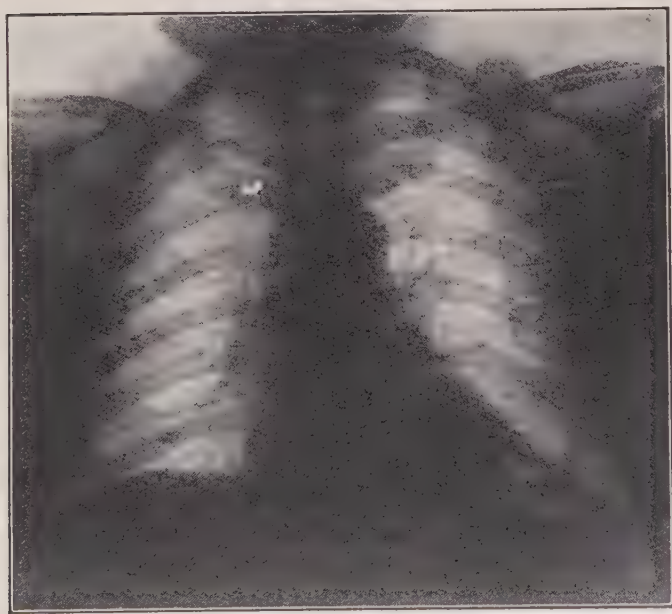


FIG. 11. — M. C... (31 mars 1933).

Régression complète des trois masses ganglionnaires.

— Divers examens sont pratiqués. La perméabilité de l'œsophage après bouillie barytée est reconnue sous écran, mais il existe par moment, un arrêt spasmodique au niveau de la crosse aortique. L'examen laryngoscopique montre l'intégrité des cordes vocales. L'examen radiographique des poumons (février 1932) montre l'existence indiscutable d'un ganglion latéro-trachéal droit. L'image hilare droite très touffue est limitée cependant dans la clarté pulmonaire par une ligne régulière. Du côté gauche, il existe une masse arrondie sus-bronchique et para-aortique, limitée par un bord convexe dans le champ pulmonaire (Fig. 10).

— On cherche la cause de cette adénopathie du médiastin, on met le malade au repos. On pense à une maladie de Hodgkin, bien que la formule sanguine soit normale. On entreprend pendant les mois de février, mars et avril, un traitement radiothérapique intensif (6.000 R.). Les masses ganglionnaires ne rétro-cèdent pas. Malgré l'absence de tout signe clinique, et la négativité des réactions sérologiques spécifiques, on fait un traitement d'épreuve mixte, mercuriel et bismuthique. Quarante injections de cyanure de mercure sont aussi pratiquées. L'état du malade reste stationnaire. Ce n'est que vers la fin du mois de juillet 1932, alors que le malade s'est mis au repos aux environs de Paris, que la température tombe assez brusquement à la normale, que les troubles fonctionnels disparaissent, que l'état général s'améliore. Parallèlement à cette guérison fonctionnelle, on suit la *régression des masses ganglionnaires médiastinales* sur des radiographies successives. Visible en août 1932, la disparition est complète en mars 1933 (Fig. 11) et le malade peut reprendre l'exercice de sa profession.

Ce qui frappe dans cette observation et ce qui l'oppose aux deux précédentes, c'est la *richesse de ses symptômes fonctionnels*. Alors que l'altération de l'état général venait seule attirer l'attention, ici elle n'apparaît que 15 mois après le début des troubles qui sont avant tout des signes de compression œsophagienne.

Ce cas est à rapprocher d'une observation rapportée à la Société de Laryngologie récemment par MM. AUBIN et LOISEAU. Elle concerne un homme de 42 ans présentant une dysphagie spasmodique. L'examen œsophagoscopique conclut à une compression extrinsèque de l'œsophage par une

tumeur médiastinale. D'autres chaînes ganglionnaires apparaissent. La biopsie d'un ganglion superficiel montre sa nature tuberculeuse. Mais l'affection emporte le malade et l'autopsie met en évidence en l'absence de foyer tuberculeux et dans les poumons *une adénopathie médiastinale volumineuse et caséuse*. La preuve certaine de l'allergie n'ayant pas pu être faite, les auteurs concluent à la probabilité d'une primo-infection tuberculeuse.

— La richesse de la symptomatologie paraît donc entraîner une certaine grayité de l'affection.

— *Mais ce qui fait l'intérêt de notre observation*, et ce qui la rend unique dans la littérature médicale, c'est *la cause de cette volumineuse atteinte médiastinale*.

— Passant toutes ses matinées dans les salles de tuberculeux, soignant presque exclusivement des tuberculeux, la réalité de *l'allergie chez notre malade ne peut faire aucun doute*. Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée 3 ans avant le début des accidents était d'ailleurs positive. Mais, en dehors de ses occupations habituelles, le malade se livrait dans un grand laboratoire, à des travaux scientifiques sur la tuberculose. *Il avait pratiqué sur des animaux dans le courant d'octobre 1930, une dizaine d'expériences d'inhalation de bacilles morts*. Il utilisait pour cela des concentrations fortes de bacilles et son appareil présentait de nombreuses fuites l'amenant à respirer la même atmosphère que ses animaux.

Il est impossible de ne pas être frappé de cette coïncidence *et il est impossible de ne pas attribuer cette volumineuse adénopathie médiastinale à une surinfection de laboratoire massive quasi-expérimentale*.

2. — Adénopathie trachéobronchique de l'adulte allergique et tuberculose ganglio-pulmonaire

L'adénopathie trachéobronchique que nous avons étudiée dans le chapitre précédent peut rester pure durant toute son évolution. L'infection tuberculeuse reste alors localisée au système lymphatique.

Mais on conçoit que, franchissant la barrière lymphatique, l'infection tuberculeuse puisse atteindre le poumon. L'atteinte pulmonaire, par sa localisation, est sans rapport direct avec l'adénopathie médiastinale ou bien est due à la propagation directe de l'infection par la voie lymphatique de proche en proche. Cette propagation au tissu pulmonaire d'une infection à siège ganglionnaire réalise une image périhilaire dite ganglio-pulmonaire. CHABAUD a proposé de l'appeler « *complexe secondaire* » pour bien montrer qu'il s'agit d'une lésion d'allergie comparable à celle que l'on observe dans la primo-infection tuberculeuse.

Nous devons à l'obligeance de notre ami le Docteur HAUTEFEUILLE de rapporter ici une observation de tuberculose ganglionnaire cervico-médiastinale avec atteinte pulmonaire discrète du côté opposé. L'essaimage pulmonaire est sans rapport direct avec l'atteinte ganglionnaire, il indique la voie sanguine de l'infection et vient apporter la preuve de la nature tuberculeuse de ces adénopathies.

Obs. 8 (due à l'obligeance du Docteur HAUTEFEUILLE). — *Adénopathies cervico-trachéobronchiques et tuberculose pulmonaire discrète du côté opposé.*

Mme A... Madeleine, 24 ans, vient consulter au Dispensaire Léon Bourgeois, le Docteur Hautefeuille, le 21 janvier 1935. Depuis le début du mois où elle a présenté un épisode fébrile mal caractérisé étiqueté « grippe », elle se sent fatiguée, n'a plus de forces, perd l'appétit et maigrit. Elle présente en outre depuis ce moment des signes fonctionnels qui l'inquiètent davantage. Ce sont des crises d'étouffement nocturne qui la réveillent. C'est une dyspnée vive au moindre effort, à la montée des escaliers qui l'empêche de faire son pénible métier de bonne à tout faire. Par ailleurs elle ne tousse pas et ne crache pas, sa température est au voisinage de 38°.

L'examen physique pulmonaire ne montre rien d'anormal, seul l'examen radiographique décèle une image ganglionnaire caractéristique (Fig. 12).

De face on trouve en effet une ombre latérotachéale droite limitée par un bord convexe régulier, cette ombre de nature homogène descend en doigt de gant de l'articulation sterno-clavicu-

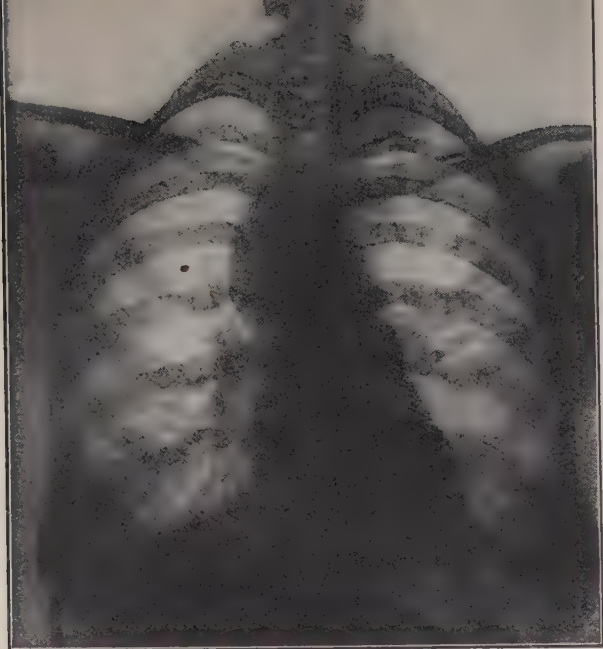


FIG. 12. — Mme A...

Volumineuse masse ganglionnaire latéro-trachéale droite. Infiltration nodulaire du tiers supérieur du poumon gauche.

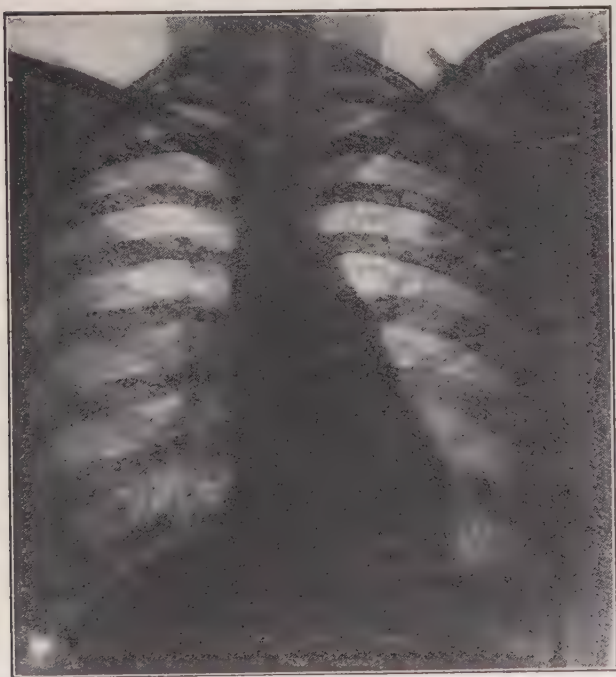


FIG. 13. — Mme A... (31 décembre 1936).

Régression complète de l'ombre ganglionnaire droite et des lésions pulmonaires gauches.

laire jusqu'au voisinage des ombres hilaires supérieures. Dans l'ombre hilaire elle-même, on peut dissocier avec netteté une autre image en forme de sac arrondi et convexe vers le bas. Elle paraît correspondre à une image ganglionnaire. Par ailleurs, il faut noter un essaimage discret de lésions finement nodulaires sous-claviculaires gauche et jusque dans la région para-hilaire.

L'examen complet montre une adénopathie cervicale droite faite de plusieurs ganglions, le plus gros est de la dimension d'une olive.

Le cœur, le foie et la rate sont normaux, la tension artérielle est à 11-6. Enfin un certain nombre d'examen sont pratiqués

L'examen de l'expectoration ne montre pas de bacilles tuberculeux même à l'homogénéisation.

La cuti-réaction est faiblement positive.

Les réactions sérologiques spécifiques sont négatives. Un examen et une formule sanguine donnent enfin les résultats suivants:

Globules rouges	3.700.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine.	80 %
Polyneutro.	80
Eosinophiles	3
Moyens mono.	13
Grands mono.	4

Antécédents : La malade est née au Portugal, a habité un village du Nord jusqu'en 1929.

Elle a eu les maladies d'enfance et à 16 ans une affection pulmonaire grave à type de bronchopneumonie.

Elle est venue habiter Paris en 1929 et est mariée depuis 1932.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont assez chargés en tuberculose.

Son père est mort à 52 ans de tuberculose pulmonaire aiguë, sa mère a été emportée de la même maladie après un accouchement.

Elle a un frère qui a présenté une tuberculose pulmonaire soignée par le pneumothorax artificiel de 1927 à 1931.

Enfin, elle a une sœur qui habite également Paris et qui a présenté en 1932 une tumeur blanche du genou pour laquelle elle a été plâtrée.

Deux autres frères sont bien portants.

Signalons que nous n'avons pas trouvé chez cette malade la notion d'une surinfection dans les mois qui ont précédé la maladie. Il faut noter des angines fréquentes et une poussée d'otite droite du même côté que l'adénopathie cervico-médiastinale.

Evolution. — La régression de la masse médiastinale qui a débuté en mai 1935 s'est complétée rapidement.

A l'heure actuelle (fig. 13) on ne trouve plus de trace du ganglion latéro-trachéal droit ni de l'essaimage pulmonaire gauche. L'état général est excellent, les signes fonctionnels ont disparu et la température est normale.

En résumé. — Une femme ayant vécu dans un milieu très contaminé par la tuberculose, présente une adénopathie cervico-médiastinale avec un léger essaimage pulmonaire gauche, cette lésion pulmonaire discrète tuberculeuse apporte la preuve de la nature tuberculeuse des adénopathies. Siégeant du côté opposé à l'adénopathie médiastinale, on ne peut faire de l'une la conséquence directe de l'autre. La voie sanguine a vraisemblablement été le vecteur de l'infection tuberculeuse dans le poumon, infection qui est restée très bénigne et qui a rétrocedé parallèlement aux adénopathies.

Si à partir du ganglion, l'atteinte pulmonaire peut se faire à distance par la voie sanguine, comme dans l'observation précédente, elle peut cependant aussi être réalisée par la voie lymphatique centrifuge véritable forme *ganglio-trabéculo-broncho-alvéolaire*.

Chabaud a pu chez deux de ces malades suivre par des radiographies successives les diverses étapes qui conduisent à la tuberculose du poumon. Au stade purement ganglionnaire hypertrophique succède un stade diffus où l'image ganglionnaire perd de sa netteté, s'estompe tout en se développant excentriquement. C'est une véritable image ganglio-pulmonaire où il est bien difficile de faire la part de ce qui est ganglionnaire et de ce qui est parenchymateux. Tout est noyé dans un hile volumineux et touffus, mais bientôt le foyer périhilaire s'atténue, on assiste au nettoyage progressif de l'ombre radiologique. Une simple accentuation des ombres broncho-vasculaires périhilaires reste pendant de longs mois le seul témoin de l'infection récente.

En effet, le « *complexe secondaire* » évolue vers la guérison. C'est une forme de *tuberculose curable* d'après CHABAUD s'opposant ainsi aux tuberculoses périhilaires de réactivation

d'anciens foyers tuberculeux, laissant toujours après elles des lésions pulmonaires plus étendues.

On conçoit tout l'intérêt pronostique de cette distinction. Il semble bien qu'une surinfection sévère soit aussi à l'origine de ces formes. On la retrouve dans les deux cas de Chaubaud, l'un concerne un médecin de 53 ans et l'autre une jeune fille cohabitant avec sa sœur tuberculeuse bilatérale pendant plus de deux ans. Nous n'avons pas retrouvé ce facteur étiologique qui entraînerait le fléchissement de l'immunité dans les deux observations que nous avons pu réunir *d'adénopathies cervicales et cervico-axillaires avec tuberculose ganglio-pulmonaire homo-latérale*.

L'une de ces observations a été publiée récemment à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. HERSCHER et BOURGEOIS. Nous les remercions de nous avoir autorisé à l'utiliser ici.

Obs. 9. — *Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte et complexe ganglio-pulmonaire secondaire. — Aspect de lobite moyenne.*

Le 7 novembre 1936, se présente à la consultation, que les auteurs font en commun à l'Hôpital Foch, une malade âgée de 44 ans, en très bon état général, qui venait consulter pour une hémoptysie de moyenne abondance, survenue au moment de ses règles, sans fièvre et sans aucun signe net de tuberculose évolutive.

L'examen radioscopique immédiatement pratiqué nous révélait une image triangulaire à base hilare droite. Un interrogatoire plus précis nous apprenait que cette malade avait toujours habité Paris ou la région, que sa mère était morte de tuberculose pulmonaire il y a plus de quinze ans, et que dans ses antécédents immédiats on ne trouvait aucune trace d'une contamination massive et récente. Au total un ensemble d'antécédents qui, joints aux caractères peu évolutifs des accidents actuels, nous permettaient d'affirmer que nous n'étions pas en présence d'une primo-infection de l'adulte. De plus l'interrogatoire nous révélait qu'en 1932 cette malade avait présenté une adénopathie cervicale volumineuse. Une radiographie de cette époque montre une voûture volumineuse de la face latérale du cou du côté droit, et surtout

on constate que la partie moyenne du champ pulmonaire droit est envahie par une ombre volumineuse et différente de l'image actuelle, arrondie, plus régulière, surmontée par une autre masse latéro-aortique plus petite, l'ensemble constituant une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique sans réaction pulmonaire, associée à une aussi volumineuse adénopathie cervicale. A cette époque l'état général de la malade n'était pas particulièrement altéré. Rétrospectivement il ne semble pas qu'elle ait présenté aucun autre symptôme de Maladie de Hodgkin. En particulier ni fièvre ni prurit. A cette époque on n'a pas fait d'examen de sang, pas de recherches de bacilles tuberculeux dans l'expectoration, mais un traitement par radiothérapie cervicale et thoracique a été prescrit. Spontanément ou sous l'influence de ce traitement l'adénopathie cervicale a régressé sans jamais suppurer, et a disparu complètement. Cette régression a été lente et progressive. Les calques radioscopiques qui nous ont été confiés nous ont montré que les lésions se sont modifiées sans disparaître. Les masses ganglionnaires latéro-aortiques se sont estompées les premières, la masse parahilaire centrale a perdu ses contours circulaires, s'est effilée et allongée progressivement jusqu'à prendre l'image lancéolée que nous observons aujourd'hui.

En présence de cette situation nous avons hospitalisé la malade et pratiqué un certain nombre d'examens :

— la température vespérale est subnormale (38°) ;

— l'examen de quelques crachats après homogénéisation a révélé quelques bacilles de Koch ;

— l'examen du sang donnait une formule très voisine de la normale sans éosinophilie, avec légère augmentation des polynucléaires neutrophiles :

Taux d'hémoglobine	100 %
Globules rouges	4.730.000
Globules blancs	10.800
<i>Polynucléaires :</i>	
Neutrophiles	87,8 %
Eosinophiles	0,7 %
Basophiles	0,0 %
<i>Mononucléaires :</i>	
Lymphocytes	1,5 %
Moyens	9,3 %
Grands	0,7 %

Rate normale. Aucun autre envahissement de territoire ganglionnaire.

La cuti-réaction à la tuberculine était nettement positive.

De ces divers examens il résultait que nous nous trouvions nettement en présence d'une tuberculose ganglionnaire et pour une part aussi pulmonaire discrètement évolutive révélée par une hémoptysie et un état subfébrile.

Nous avons institué un pneumothorax thérapeutique. La grande cavité pleurale était parfaitement libre, il n'y eut pas d'adhérence. Les radiographies de profil faites avant et après pneumothorax montrent la localisation de l'image opaque sous forme d'un triangle à base thoracique antérieure correspondant à la projection du lobe moyen droit.

La température revient complètement à la normale et l'état général de la malade traitée en cure libre est aussi satisfaisant que possible.

Nous nous proposons d'associer à la collapsothérapie l'anti-génotherapie à petite dose.

Les auteurs interprètent ainsi leur observation :

« *En résumé*, une malade atteinte en 1932 d'une adénopathie médiastinale et cervicale importante, dont la nature tuberculeuse peut être affirmée actuellement du fait de la présence de bacilles de Koch dans les crachats, a vu évoluer progressivement vers la régression les adénopathies cervicales et latéro-aortiques tandis que l'image juxta-hilaire se modifiait, perdait ses caractères d'une masse régulièrement arrondie, pour réaliser une image lancéolée, à pointe périphérique et à base hilare. Cette image réalise certains aspects typiques de lobite moyenne droite, tels que les décrit en particulier D'Hour dans son remarquable ouvrage sur « La Radiologie des scissures pulmonaires ».

Les images radiologiques de profil confirment d'ailleurs ce diagnostic anatomo-radiologique en montrant une zone opaque correspondant à la projection de profil du lobe moyen.

En un mot, une image d'abord strictement ganglionnaire se transforme après régression partielle des images ganglionnaires en une lésion mixte dans laquelle il est difficile de faire la part de ce qui est ganglionnaire et parenchymateux et que CHABAUD, dans ses intéressants travaux sur les

adénopathies médiastinales tuberculeuses de l'adulte, appelle « *complexe ganglio-pulmonaire secondaire*, par opposition au complexe ganglio-pulmonaire primaire de la primo-infection de l'enfant. »

L'observation de MM. HERSCHER et BOURGEOIS a soulevé une discussion à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ; MM. RIST et RIBADEAU-DUMAS ont contesté la nature ganglionnaire pure de l'ombre parahilaire droite sur la radiographie de 1932. C'est à dessein donc et pour éviter tout malentendu que nous rangeons ce cas sous le nom : d'adénopathies cervicales avec tuberculose ganglio-pulmonaire homo-latérale.

Les derniers clichés de face et de profil montrent, en effet, avec certitude l'existence d'une lobite moyenne droite et d'une adénopathie latéro-trachéale droite.

Les auteurs insistent en outre sur le fait que cette infection tuberculeuse s'est développée après 40 ans et qu'à aucun moment on ne retrouve chez la malade l'antécédent d'une infection bacillaire massive. La mère de la malade est bien morte de tuberculose pulmonaire mais quinze années avant l'apparition des symptômes. La date est bien trop éloignée pour que nous puissions ici tenir compte de ce facteur étiologique.

Obs. 10. — *Adénopathies cervico-axillaires caséuses avec tuberculose gangliopulmonaire.*

Mme C..., Joséphine, 60 ans, est entrée dans le service du Professeur Laubry le 13 janvier 1937 pour des crises paroxysmiques d'étouffement. C'est le troisième séjour qu'elle fait à l'hôpital Broussais. Le 14 février 1936, à la suite d'une *hémiplegie gauche*, elle est hospitalisée dans le service du Professeur Abrami, où son passage est marqué d'un épisode broncho-pneumonique avec *fièvre élevée* et *hémoptysie*. Elle revient à l'hôpital le 29 juin pour subir un traitement électrique. Pendant ce deuxième séjour, rien n'attire l'attention sur ses poumons. Rentrée chez elle, elle se sent très améliorée, la marche devient possible et la malade peut vaquer à ses occupations. Mais au début du mois de no-

vembre, elle se sent fatiguée, perd rapidement ses forces, s'amaigrit, elle ne peut quitter le lit et sa température s'élève autour de 38°5. C'est à cette date qu'apparaissent sans aucune douleur les tuméfactions ganglionnaires surtout cervicales.

Antécédents. — Italienne d'origine, elle a eu toutes les maladies d'enfance. A 25 ans elle se marie et vient habiter la France. A 35 ans, elle présente une *hémoptysie fébrile* qui attire pour la première fois l'attention sur ses poumons. Mais l'expectoration n'est pas bacillifère et la malade ne s'en inquiète pas. L'hémoptysie est sans lendemain. A noter des migraines à l'époque des règles qui ont disparu vers l'âge de 45 ans à la ménopause.

Son mari est bien portant ainsi que ses 3 enfants.

Sa mère est morte à 78 ans de vieillesse, son père d'un cancer du larynx, ainsi que son frère, à l'âge de 55 ans. Sa sœur est morte à 45 ans d'un cancer du sein.

S'il y a dans cette famille une lourde hérédité cancéreuse, on n'y trouve par contre aucune hérédité tuberculeuse.

Examen. — On est en présence, à son entrée, d'une malade très pâle et affaiblie. Elle est en proie à une dyspnée vive, 36 respirations par minute, et qui s'exagère dans le décubitus dorsal. Cette position amène très rapidement l'étouffement et une toux spasmodique qui aboutit au rejet d'une expectoration banale mucopurulente. En dehors de l'hémiplégie gauche, dont on note les séquelles motrices et sensitives, on est frappé d'une *tuméfaction cervicale droite* faite de plusieurs masses dures élastiques, bien mobiles sur les plans profonds, mobilisables entre elles, sans entraîner de douleurs. La plus grosse est de la dimension d'une petite mandarine. Du même côté, il existe dans la région sus-claviculaire, près de l'angle sternoclaviculaire, un volumineux ganglion dont on perçoit le pôle supérieur. Il n'existe pas de ganglions à gauche, mais la palpation de l'aisselle droite permet de sentir deux volumineuses masses mobiles qui correspondent à des ganglions. Il n'existe aucun ganglion dans l'aisselle gauche, ni dans les aines des deux côtés. L'examen des poumons montre une submatité de la base droite avec quelques râles humides à la fin de l'inspiration. Le cœur présente un bruit de galop. La tension artérielle est à 15-11. Les artères sont dures et sinueuses. Le foie est gros et déborde le rebord costal de 4 travers de doigts environ.

Un certain nombre d'examens sont pratiqués. Une radiographie des poumons montre une image hilaire floue à droite d'où partent de nombreuses arborisations, allant vers la base du poumon. Cette grisaille est loin d'être homogène mais bien difficile à interpréter avec exactitude.

Il n'y a pas de bacilles tuberculeux dans l'expectoration, la vitesse de sédimentation globulaire donne une chute horaire de 68 mm. La cutiréaction est papuleuse.

Une formule et une numération sanguine donnent les résultats suivants le 16 janvier 1937 :

Globules rouges	4.380.000
Globules blancs	9.000
Hémoglobine	80 %
Valeur globulaire	0,97
Polyneutro	73
Eosino	2
Monocytes	8
Moyens mono	12
Lympho	5

L'urée sanguine est à 0 g. 25 par litre de sérum.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'état général s'altère rapidement, la température est autour de 38°5. Dans les jours qui suivent l'hospitalisation, les étouffements se rapprochent, des troubles sphinctériens, des troubles psychiques font leur apparition. La malade fait une tentative de suicide. La biopsie d'un ganglion cervical est pratiquée avec habileté par le Docteur Alier le 27 janvier. L'examen histologique est fait le même jour par le Docteur Busser. Il s'agit d'une *adénopathie tuberculeuse presque entièrement caséifiée* du type habituel.

L'état s'aggrave, une dyspnée de Cheyne Stokes apparaît et la malade s'éteint doucement dans un état subcomateux qui dure deux jours.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le 3 février 1937.

Poumons : La plèvre droite contient environ 250 gr. de liquide sérofibrineux, la plèvre gauche est libre.

Il existe à droite quelques adhérences postérieures, rien à gauche.

Les poumons sont d'un aspect macroscopique normal.

A droite, le lobe moyen est soudé au lobe supérieur, il existe une scissurite évidente. La scissure interlobaire inférieure est libre.

La partie inféro-interne du lobe moyen qui s'insinue presque vers la bifurcation trachéale présente des modifications de coloration, montrant que c'est là que s'est localisé le processus tuberculeux.

A la coupe, le poumon gauche est entièrement normal, il n'existe pas de trace de lésions tuberculeuses visibles macroscopiquement.

piquement. A droite il en est de même sauf au niveau de la partie interne du lobe moyen qui présente des nodules typiques de broncho-pneumonie tuberculeuse.



FIG. 14. — Mme C...

Image anatomique de la chaîne ganglionnaire latéro-trachéale droite comprenant des ganglions en partie caséifiés. Dans l'angle de la division bronchique, image ganglio-pulmonaire typique.

Dans l'angle supérieur droit, image d'un ganglion rétro-claviculaire entièrement caséifié.

Ganglions : Les chaînes ganglionnaires sont très hypertrophiées. Notons deux très volumineux ganglions sterno-claviculaires très haut placés, ils sont chacun de la dimension d'une

noix et sont entièrement caséux. La chaîne latérotachéale droite est faite d'une douzaine de ganglions. Le plus élevé est caséux et de la dimension d'une bille, les autres sont anthracosiques. Cette chaîne se continue par quelques ganglions qui enjambent la trachée au voisinage de sa bifurcation (fig. 14). Ces ganglions ne sont pas anthracosiques, il sont succulents et ont un centre caséux. A noter un gros ganglion sus-bronchique gauche presque entièrement anthracosique, un ganglion rétrobronchique gauche apparaissant dans la bifurcation trachéale et deux volumineux ganglions rétrotrachéaux.

Dans la bifurcation trachéale, apparaît la partie inféro-interne du lobe moyen qui présente de grosses lésions de tuberculose broncho-pneumonique.

En somme *l'adénopathie trachéobronchique est manifeste*. Parmi les ganglions certains sont anthracosiques, d'autres sont nettement caséux. Mais il faut noter la plus grosse hypertrophie des ganglions *cervicaux, axillaires et sternoclaviculaires qui tous sont caséux et contiennent de nombreux bacilles de Koch*.

Il faut remarquer en outre l'absence de lésions pulmonaires, en dehors de la région du lobe moyen affleurant le hile pulmonaire. On comprend ainsi *qu'il soit difficile de séparer sur une projection une ombre ganglionnaire d'une ombre parénchymateuse car elles sont intimement unies*. L'ombre parahilaire droite correspond donc à un ensemble de lésions ganglio-pulmonaires manifestement tuberculeuses.

Par ailleurs :

Le foie est gros, il pèse 1.620 gr. et présente un aspect de dégénérescence graisseuse.

La rate est minuscule et pèse 65 gr., l'altération cadavérique rend impossible son examen anatomique.

Les reins sont petits, ficelés, à capsule très adhérente.

Le rein droit pèse 100 gr., le rein gauche 85 gr. Il n'existe pas de tubercules dans la zone corticale qui est atrophiée.

En résumé. — Chez une malade âgée, aux vaisseaux scléreux, des adénopathies cervicales et axillaires volumineuses et caséuses apparaissent avec une tuberculose ganglio-pulmonaire du même côté. Nous n'avons pas trouvé chez cette malade le facteur qui a déterminé le brusque fléchissement de l'immunité et l'apparition de cette tuberculose ganglionnaire. Peut-être en faut-il rechercher la cause dans l'affaiblissement général de l'organisme après l'hémiplégie ?

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est la constatation à l'autopsie de lésions tuberculeuses pulmonaires localisées au voisinage du hile impossible à séparer des amas ganglionnaires caséeux et anthracosiques (fig. 14). La tuberculose ganglio-pulmonaire de l'adulte allergique n'est pas seulement l'expression d'une image radiologique mais est encore une réalité anatomique.

III. — LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE DE L'ADULTE

L'apparition d'adénopathies généralisées ou localisées au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chronique quelle que soit sa forme anatomo-clinique, est exceptionnelle. Elle pose le même problème pathogénique que chez l'adulte allergique. Nous n'insisterons pas sur le rôle que font jouer DUMAREST, WIGNIOLLE, LEURET et PIÉCHAUD aux ganglions hilaires dans les réveils de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique on peut voir survenir des *adénopathies généralisées*.

BENDA, récemment à la Société Médicale des Hôpitaux, a décrit le cas d'un arabe de 40 ans porteur d'une tuberculose ulcéro-caséreuse ancienne du sommet droit, qui a fait une tuberculose ganglionnaire généralisée simulant la maladie de Hodgkin. E. BERNARD et DREYFUS ont rapporté l'histoire d'une jeune femme de 21 ans ayant une tuberculose ulcéro-caséreuse excavée droite avec bacilles de Koch dans l'expectoration, qui présentait des tuméfactions ganglionnaires généralisées. L'autopsie permit de découvrir des adénopathies profondes mésentériques et trachéo-bronchiques, les ganglions étaient caséux en leur centre et on pouvait mettre facilement en évidence des bacilles de Koch.

Nous avons recueilli dans le service de notre Maître le Docteur RIST, grâce à l'obligeance du Docteur COULAUD, une observation anatomo-clinique complète de tuberculose multiganglionnaire au cours d'une tuberculose pulmonaire discrète.

Obs. 11. — *Tuberculose multiganglionnaire profonde caséreuse (trachéobronchique et abdominale) au cours d'une tuberculose pulmonaire discrète. — Etude anatomique.*

Le malade V..., Marcel, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital Laennec le 6 avril 1934, dans le service du Docteur Rist.

En 1931, plusieurs épisodes aigus fébriles avec toux et expectoration abondante.

Nouvel épisode fébrile en janvier 1934, hémoptysie en mars 1934. Depuis il est fébrile (38°5), essoufflé et très fatigué.

Une radiographie (17 mars 1934) montre une opacité diffuse du sommet droit avec des ombres hilaires très volumineuses. Trois examens de l'expectoration n'ont pas révélé de bacilles de Koch.

A l'examen, à son entrée, ce qui domine c'est le syndrome général.

La température oscille à 39°.

L'asthénie est profonde.

L'examen physique et pulmonaire montre une diminution de sonorité et de la respiration du côté droit.

Plusieurs examens complémentaires sont pratiqués :

Une hémoculture qui est négative.

Un séro-diagnostic pour l'Eberth et les paratyphiques.

Un séro-diagnostic pour le melitensis. Tous deux sont négatifs.

Un examen du rhino-pharynx (Docteur Soulas) montre une ethmoïdite suppurée chronique bilatérale avec déviation de cloison. Il existe en outre une rhinite atrophique.

Les radiographies successives ne montrent aucune modification des ombres pulmonaires. Les expectorations ne sont pas bacillifères. Un cobaye est inoculé, mais il meurt précocement. La température baisse progressivement entre 37° et 38° pendant le mois de juillet 1934. Mais l'état général est très altéré, l'amaigrissement est de 3 kgs depuis l'hospitalisation. Le 27 juillet 1936, avec une élévation de température, survient un syndrome méningé aigu dont la nature tuberculeuse est prouvée par l'examen du liquide céphalo-rachidien et le malade meurt le 31 juillet 1934.

L'AUTOPSIE est pratiquée le 1^{er} août 1934 par le Docteur Coulaud.

Poumons : Il existe à gauche une granulie pleurale avec environ 1/2 litre de liquide sérohémorragique dans la cavité pleurale. On note quelques adhérences du sommet et de la base gauche.

Le poumon gauche est semé de tubercules caséux, les ganglions juxtabronchiques paraissent caséux et infiltrés d'anthracose.

A droite : un tubercule à topographie broncho-pneumonique occupe la presque totalité du lobe supérieur. Dans le reste du poumon, on trouve quelques tubercules miliaires.

Ganglions : Il existe deux ganglions caséux juxta-sternaux siégeant dans les premiers espaces intercostaux droit et gauche.

— Une énorme masse ganglionnaire médiastinale entourant tous les gros vaisseaux (fig. 15).

— On trouve dans l'abdomen d'énormes ganglions mésentériques caséux, ramollis et une masse ganglionnaire importante également caséuse englobant la tête du pancréas.

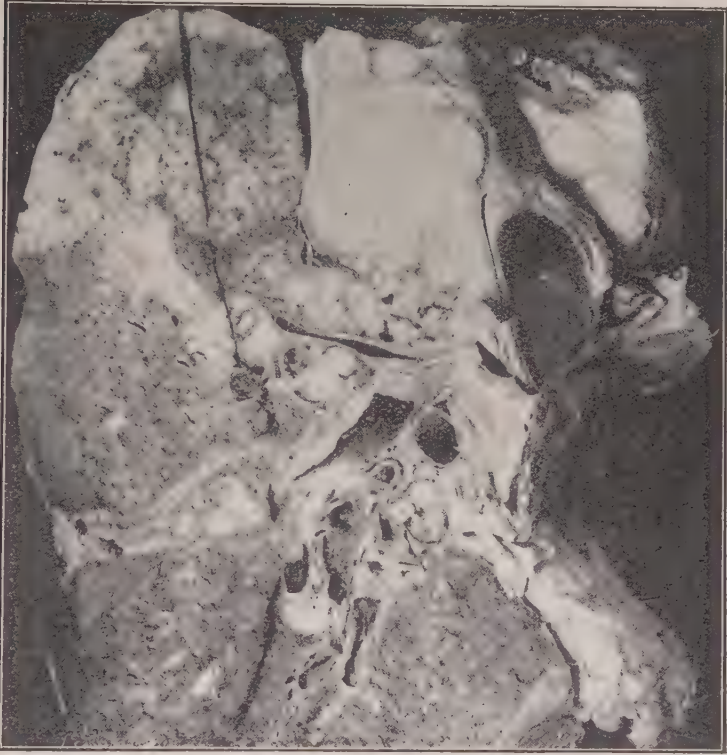


FIG. 15. — M. V... Section frontale du poumon droit.
Volumineux ganglions trachéo-bronchiques caséux.
Infiltration tuberculeuse du lobe supérieur droit.

— Quelques ganglions caséux existent dans la région du hile du foie.

— La rate qui adhère au péritoine présente quelques granulations.

— On trouve dans le rein gauche quelques granulations tuberculeuses.

— Sur le cerveau existent aussi des granulations tuberculeuses.

L'examen histologique des ganglions montre une tuberculose typique avec caséose centrale des ganglions.

En résumé : Chez un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire discrète n'ayant jamais fait sa preuve bactériologique, se développe un syndrome infectieux grave pseudo-hodgkinien et l'autopsie révèle l'existence d'une volumineuse adénopathie profonde (abdominale, mésentérique et trachéobronchique) caséuse.

Rien ne distingue ces tuberculoses ganglionnaires généralisées de celles que nous avons décrites précédemment en l'absence de tuberculose pulmonaire. Il semble d'ailleurs dans notre observation, comme E. BERNARD et BENDA l'avaient déjà noté, que l'affection ganglionnaire évolue à part, pour son propre compte, sans entraîner d'aggravation des lésions pulmonaires.

La tuberculose peut se localiser à une ou deux chaînes ganglionnaires.

L'observation de JEANNERET et FAMÉ concerne un jeune malade de 22 ans qui, après une arthrite du pied et des poussées ganglionnaires cervicales, fut envoyé à Leysin pour une lobite supérieure gauche excavée avec discrètes lésions hilaires bilatérales. On constate également de volumineuses adénopathies prétrachéobronchiques droites et susbronchiques gauches. Une cachexie rapide emporte le malade.

JACOB et ASCHKENASY ont observé à l'autopsie d'une tuberculose pulmonaire en dehors d'adénopathies trachéobronchiques de volume modéré mais caséuses en leur centre, des adénites tuberculeuses à foyers multiples de la paroi thoracique.

Enfin, une *adénopathie trachéobronchique caséuse* peut être la seule manifestation de cette tuberculose ganglionnaire.

WAÏTZ a consacré un travail d'ensemble à l'étude de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. Il en apporte 5 observations et deux autopsies. Avec PERNOT il publie l'observation anatomo-clinique d'une de ces formes chez un vieillard de 76 ans tuberculeux fibreux depuis plus de 20 ans.

Il souligne l'intérêt séméiologique et doctrinal de ces faits.

Nous apportons une nouvelle observation anatomo-clinique d'adénopathies trachéobronchiques caséuses au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse. Elle a été recueillie par notre collègue et ami DUPERRAT dans le service de M. le Professeur SERGENT.

Obs. 12. — *Adénopathie trachéobronchique caséuse au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse.*

La malade A., âgée de 34 ans, entre dans le service du Professeur Sergent, à l'Hôpital Broussais, le 2 avril 1936.

Les débuts de la maladie remontent au mois de juin 1935 où elle a fait une petite hémoptysie. En janvier 1936, la toux et l'expectoration apparaissent au cours d'un petit épisode fébrile avec laryngite.

Enfin, depuis les premiers jours d'avril, elle a une température élevée (39°) avec sueurs nocturnes, la voix est enrouée, la toux est fréquente et ramène une expectoration bacillifère.

L'examen physique met en évidence un syndrome cavitairé typique du côté droit.

Une radiographie (24 avril 1936) montre une image de lobite supérieure droite excavée avec intégrité à peu près complète du côté gauche.

Il existe au voisinage du hile droit, au niveau de l'extrémité interne de la scissure, une densification coiffant le hile, à l'intérieur de laquelle on aperçoit comme tracée au compas une ombre homogène arrondie.

Un pneumothorax artificiel droit est tenté le 25 avril 1936 ; il amène un bon décollement, mais la fièvre persiste irrégulière et l'expectoration n'est pas modifiée. L'état général est extrêmement médiocre, l'anorexie est complète. Les insufflations sont poursuivies régulièrement. Le 12 mai 1936 la cuti-réaction est négative et la malade meurt le 5 juin 1936.

L'AUTOPSIE pratiquée le 6 juin 1936 par le Docteur Duperrat montre une énorme adénopathie trachéobronchique remplissant tout le médiastin, remontant le long de la trachée et des gros vaisseaux, comblant le médiastin postérieur.

Les ganglions sont blancs grisâtres, présentant à la périphérie des zones d'antracose, ils sont caséux en leur centre.

L'examen des autres chaînes ganglionnaires n'est pas pratiqué.

En résumé : tuberculose ulcéro-caséuse du sommet droit avec volumineuse adénopathie trachéobronchique caséuse.

Donc, si dans l'immense majorité des cas, les lois de RIST et AMEUILLE concernant l'opposition de l'adénopathie trachéobronchique des adultes tuberculeux et de l'enfant restent vraies, il faut admettre que des exceptions peuvent se rencontrer.

Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, quel que soit son type anatomo-clinique, on peut observer une tuberculose multiganglionnaire ou une tuberculose frappant avec prédilection un seul territoire ganglionnaire. L'adénopathie trachéobronchique caséuse que l'on retrouve toujours dans ces formes peut être la seule manifestation de l'atteinte tuberculeuse.

Nous avons souligné dans la tuberculose ganglionnaire évoluant en l'absence de toute lésion pulmonaire, un facteur étiologique quasi-constant : *la surinfection exogène massive*.

Ce facteur n'est plus retrouvé dans la tuberculose gangliopulmonaire ou lorsque l'atteinte ganglionnaire survient au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique.

La pathogénie de ces formes est moins explicite, nous verrons qu'on a invoqué le fléchissement de l'immunité du sujet ou la décharge de germes pauci-bacillaires dont on connaît expérimentalement l'affinité pour le système lymphatique.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

L'affinité de la tuberculose pour le tissu lymphatique est telle que devant toute atteinte ganglionnaire généralisée ou localisée, il faut penser même chez l'adulte allergique à l'étiologie tuberculeuse.

Le diagnostic tiendra à préciser le ou les territoires ganglionnaires envahis, *le caractère évolutif de l'affection*. On se basera sur les signes cliniques et biologiques (Vernes-ré-sorcine, vitesse de sédimentation, intensité de la cuti-réac-tion, taux de l'intradermo-réaction limite).

La nature de la tuberculose sera soupçonnée par :

- les commémoratifs, la notion d'un contagé infectant ;
- l'existence ou non d'autres localisations tuberculeuses.

Quant aux épreuves biologiques, on sait leur absence de valeur chez l'adulte.

La nature de la tuberculose sera affirmée :

- par la biopsie d'un ganglion superficiel ;
- son examen histologique et l'inoculation au cobaye.

L'examen du sang ne donne pas dans les tuberculoses mul-tiganglionnaires des résultats univoques.

Tantôt on trouve une hyperleucocytose légère avec polynu-cléose (obs. 1, obs. 3, E. BERNARD et DREYFUS). Tantôt on trouve une monolymphocytose marquée : transitoire (CLERC, SÉE, MACREZ) ou durable (obs. 4). Cette monolymphocytose se retrouverait avec fréquence dans la tuberculose de lym-phatiques abdominaux (KLEIN, JEAN). Signalons enfin les cas où la tuberculose ganglionnaire s'accompagne d'une for-mule sanguine à type d'anémie pernicieuse. R. DUMAS et POINSOT, puis PISSAVY, ROBINE et SAXE en ont rapporté des observations.

Les formes aiguës et fébriles généralisées simulent en tout point la lymphogranulomatose Hodgkinienne. Certaines nuances distinctives cliniques ont été invoquées artificiellement : Tendance à la périadénite dans la tuberculose. Le prurit, les lésions cutanées, la splénomégalie, une formule sanguine spéciale sont en faveur de la lymphogranulomatose maligne, mais on sait combien ces signes sont inconstants.

La cuti-réaction, les intradermo-réactions à la tuberculine souvent négatives dans la maladie de Hodgkin, sont généralement aussi négatives dans ces tuberculoses ganglionnaires hypermalignes avec grosse atteinte de l'état général.

La biopsie et l'examen microscopique d'un ganglion seront dans bien des cas le seul moyen de faire le diagnostic entre les deux affections.

Dans certaines formes d'évolution plus lente de maladie de Hodgkin, le diagnostic est encore plus difficile. On connaît la fréquence des formes associées de lymphogranulomatose et de tuberculose, soit que cette affection frappe des ganglions déjà tuberculisés, soit qu'elle favorise une généralisation tuberculeuse. Pour MARCHAL et ses collaborateurs on peut observer des formes de transition entre ces deux affections. C'est la forme filtrante du bacille de Koch à granulations plus ou moins fines qui détermineront la maladie de Hodgkin.

Nous n'insisterons pas sur les autres diagnostics. La formule sanguine permettra d'éliminer la leucémie lymphoïde. L'examen histologique des ganglions distinguera les autres affections ganglionnaires : lymphadénoses typiques ou métatypiques, lymphoblastoses, lymphosarcomatoses, ainsi que d'autres affections du système réticulo-endothélial comme les myéloblastoses, réticulocytoses et plasmocytoses. Il n'est pas jusqu'à l'adénolipomatose bilatérale et symétrique et des adénites syphilitiques tertiaires qui ne puissent la simuler.

LES FORMES LOCALISÉES posent des diagnostics différents suivant le siège et le volume des adénopathies. Nous n'insisterons pas sur les exceptionnelles tumeurs thyroïdiennes ou parathyroïdiennes, branchiomes, tumeurs du paraganglion

carotidien qui, dans certains cas, peuvent simuler une volumineuse tumeur cervicale ganglionnaire.

Il faudra éliminer les adénopathies cervicales secondaires aux inflammations bucco-pharyngées. Certaines adénopathies métastatiques de tumeurs du bucco-pharynx ou même viscérales (ganglion de TROISIER).

Dans certains cas, le diagnostic se posera avec une adéno-lymphoïdite aiguë, où la tuméfaction ganglionnaire s'accompagne de fièvre et d'angine (CLERC).

Nous avons vu que les *localisations inguinales* peuvent en imposer pour un bubon chancrelleux ou une maladie de Nicolas et Favre, les localisations axillaires et inguinales doivent toujours faire rechercher avec soin une tumeur occulte. Nous n'insisterons pas enfin sur les exceptionnelles pseudo-tumeurs bactériennes mycosiques ou vaselinomateuses qui peuvent avoir cette localisation.

Les LOCALISATIONS PROFONDES sont d'un diagnostic plus difficile encore.

Une adénopathie mésentérique simule une appendicite et amène à l'intervention (MAISSIAS).

Une tuberculose des ganglions pyloriques peut se traduire par des crises solaires ou des signes de compression pylorique (obs. 4). D'autres fois, c'est le tableau d'une tumeur rétropérinéale, d'une névralgie obturatrice.

— *Les adénopathies trachéobronchiques pures* ne se trahissent par aucun symptôme fonctionnel. Exceptionnellement elles sont assez volumineuses pour entraîner des signes œsophagiens spasmodiques (obs. 7) ou de compression (AUBIN et LOISEAU), des signes respiratoires : crises d'étouffement (obs. 8).

Ce sont avant tout des découvertes de radiographies. Nous n'insisterons pas sur les manifestations médiastinales de la maladie de Hodgkin, de la leucémie lymphoïde sur certaines tumeurs bénignes (lipomes, fibromes, kystes hydatiques, kystes dermoïdes) ou malignes (lymphosarcomes, sarcomes, endothéliomes) qui peuvent la simuler.

Le diagnostic d'adénopathie étant posé, il faut encore éli-

miner les adéno-cancers secondaires à une tumeur du poumon, de la plèvre, du sein, de l'œsophage, à un cancer de l'estomac.

Dans tous les cas, il faudra non seulement faire la preuve de la nature tuberculeuse de l'adénopathie, mais encore éliminer la primo-infection. On y parviendra en fouillant les commémoratifs, en recherchant l'existence d'une tuberculisation antérieure (hémoptysie, foyers calcifiés intraparenchymateux), en recherchant enfin le contact infectant.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

L'apparition d'adénopathies chez un adulte allergique porteur ou non de lésions tuberculeuses pulmonaires pose un problème pathogénique des plus délicats.

La réinfection tuberculeuse en médecine expérimentale évolue classiquement sans réaction ganglionnaire régionale, et on ne pourrait expliquer l'atteinte des ganglions chez un adulte déjà infecté si cette loi ne comportait quelques exceptions :

1° Lorsque la *tuberculose ganglionnaire est pure*, sans tuberculose pulmonaire associée, un facteur étiologique paraît constant : une *surinfection exogène* massive et prolongée (nous l'avons trouvée six fois sur sept).

L'étude pathogénique de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique nous amène donc à envisager *le rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse*.

2° *Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique* l'apparition d'adénopathie généralisée peut être le premier stade d'une dissémination tuberculeuse dans tout l'organisme ou le fait de décharge de germes modifiés dans leur virulence ayant une affinité spéciale pour le système lymphatique.

Le rôle de la surinfection n'est plus évident. L'apparition d'adénopathies localisées est vraisemblablement due à une propagation par la voie vasculaire du virus tuberculeux sur des ganglions sensibilisés par un processus infectieux banal.

Elle est peut-être aussi en rapport avec une surinfection mais il est bien difficile de l'affirmer avec certitude. Il faut admettre que le système lymphatique qui s'est laissé forcer par une première atteinte tuberculeuse ne peut plus s'opposer à une extension des lésions.

Ainsi donc, la rareté de la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique s'explique par la rareté d'une surinfection massive. En étudier la pathogénie, c'est *pénétrer le rôle que joue le système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse*.

chez l'animal sans lésion du globe oculaire, une tuberculose d'abord ganglionnaire qui s'étend dans l'espace de 4 à 5 semaines à la rate et aux poumons. Si la même inoculation a été pratiquée sur un animal dont on a scarifié la muqueuse oculaire, on assiste à la fonte caséuse de l'œil.

MORAX et RIST, qui ont étudié la primo-inoculation conjonctivale sur 7 sujets âgés de 8 mois à 20 ans ont insisté sur son pronostic favorable. Jamais ils n'ont observé d'atteinte pulmonaire ou ganglionnaire médiastinale.

Il semble bien que la *quantité* de corps bacillaires qui traversent la muqueuse oculaire interviennent dans les déterminations de différentes gravités de cette primo-inoculation conjonctivale.

Chez l'homme allergique, *la voie conjonctivale peut être à l'origine de la surinfection tuberculeuse.*

PELLISSIER et VALTIS (1928) ont noté cette forme particulière de l'infection tuberculeuse à porte d'entrée oculaire. Une jeune fille de 28 ans vivait en milieu contaminé. A la suite d'une chute sur l'œil, elle fit une kérato-conjonctivite dont elle guérit mais on vit apparaître après la guérison des adénopathies pré-auriculaires et cervicales du même côté.

Dans le cas de COURCOUX, il s'agissait d'une femme de 50 ans, manifestement allergique qui, à la suite de la projection du pus d'un abcès pottique dans l'œil présenta une tuberculose bilatérale des ganglions cervicaux. La calcification ultérieure de ces ganglions les rendit visibles sur les films radiographiques.

La muqueuse nasale peut aussi être à l'origine d'une surinfection tuberculeuse.

AMEUILLE en a rapporté deux observations particulièrement démonstratives.

L'un des cas concerne une jeune fille de 18 ans présentant une tuberculose primitive du nez compliquée d'adénopathies cervicales bilatérales et calcifiées. Six années après les premières manifestations, l'auteur constate « en bordure de l'ombre médiastine, un chapelet de quatre grosses ombres

à contours ovalaires. Les deux plus élevées situées derrière l'angle sterno-claviculaire sont sur un plan plus antérieur par rapport aux deux plus basses qui siègent à la hauteur du bord supérieur du cœur. » Les volumineuses adénopathies médiastinales sont manifestement plus récentes que les adénopathies cervicales. Faut-il admettre une lenteur particulière (6 ans) de l'atteinte lymphatique à point de départ nasal gagnant de proche en proche les ganglions cervicaux profonds puis les intra-thoraciques ; ou bien qu'une surinfection de la même origine mais récente ait déterminé ces volumineuses adénopathies médiastinales.

La deuxième observation est encore plus démonstrative.

Il s'agit d'un homme de 34 ans soigné au Sanatorium de Chamossaire à Leysin de janvier 1917 à avril 1919. Son expectoration est bacillifère à deux reprises différentes. En août 1922, soit plus de trois ans après son départ de sanatorium, il présente des adénopathies axillaires tuberculeuses caséifiées. En 1923, on constate une image certaine d'adénopathie trachéo-bronchique. AMEUILLE se demande si une primo-inoculation par les voies aériennes supérieures n'a pas amené de proche en proche des adénopathies cervico-médiastinales. Ces ganglions médiastinaux auraient à un moment de leur évolution déversé leur contenu dans une bronche, on s'expliquerait ainsi la présence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration. Hypothèse indémontrable et l'explication la plus simple n'est-elle pas de considérer ces adénopathies cervico-axillaires et médiastinales de date récente comme la conséquence d'une surinfection par les voies aériennes supérieures chez un adulte tuberculeux ?

Nous n'insisterons pas sur le rôle favorisant dans l'apparition d'adénite cervicale tuberculeuse chez l'adulte d'un *mauvais état de la dentition* (VEYSSARAT), de *l'inflammation du rhino-pharynx* (rôle des amygdales cryptiques, des infections du cavum). Ils favorisent la fixation du bacille tuberculeux sur des ganglions déjà atteints par un processus infectieux.

3° VOIE DIGESTIVE.

On connaît le rôle capital que CALMETTE fait jouer à la voie digestive dans l'infection tuberculeuse de l'organisme. La prémunition des jeunes enfants par le B. C. G. utilise cette voie.

Il semble que pour la voie digestive comme pour la voie cutanée ou muqueuse, il faut une dose *massive* de germes infectants pour déterminer chez l'homme allergique une surinfection.

Nous ne ferons que citer le cas rapporté par PETIT en 1903 relatif à un jeune chien de quatre mois né dans le laboratoire et soumis tous les jours aux contaminations habituelles. Ayant avalé des produits tuberculeux vivants, on vit se développer chez lui de volumineuses adénopathies mésentériques caséeuses sans lésions intestinales. Le moindre frot-tis des ganglions montrait des quantités considérables de bacilles.

Nous avons enfin rapporté avec COULAUD à la Société de la Tuberculose un cas quasi-expérimental de surinfection humaine par la voie digestive.

Dans ce cas que l'un de nous avait pu suivre de près, il s'agissait d'une infirmière d'un service de tuberculeux exerçant son métier depuis plusieurs années. *Une ingestion massive accidentelle de produits tuberculeux vivants* détermina non seulement une tuberculose pulmonaire bilatérale rapidement mortelle, mais aussi de *volumineuses adénopathies trachéobronchiques*.

Ce fait a pour nous une valeur expérimentale. Il tend à prouver l'importance d'une surinfection massive par voie digestive dans la production de certaines adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses chez l'adulte allergique.

4° VOIE RESPIRATOIRE.

On sait qu'on a voulu expliquer la fréquence de la localisation pulmonaire de la tuberculose par la pénétration de

bacilles de Koch dans les voies respiratoires. Cette voie d'inoculation expliquerait l'adénopathie hilare qui est pour certains auteurs le foyer primordial de la tuberculose pulmonaire chronique. Il semble bien que les voies respiratoires peuvent être à l'origine d'une surinfection de l'organisme, mais là encore la *notion quantitative* de germes infectants joue un rôle capital.

Nous avons rapporté dans ce travail (obs. 7) le cas d'un jeune médecin allergique qui après avoir pratiqué sur des animaux des expériences d'inhalation avec des bacilles morts avait vu se développer une volumineuse adénopathie médiastinale. Il est impossible de ne pas établir une relation de cause à effet entre l'apparition de cette adénopathie chez un adulte allergique et une surinfection de laboratoire massive par les voies aériennes.

Une place à part doit être réservée à la *voie vasculaire*. Il est certain qu'à côté des voies lymphatiques, la voie vasculaire joue un rôle important et peut seule expliquer la dissémination à distance de l'infection tuberculeuse (Obs. 8).

Voie cutanéomuqueuse, voie digestive, voie respiratoire, la surinfection tuberculeuse emprunte toutes les voies qui conduisent une première infection. Mais, fait majeur pour la réaliser, il faut une dose massive de germes infectants.

Devant une surinfection exogène massive, le système lymphatique loin de rester indifférent élève une barrière pour protéger l'organisme comme au cours de la primo-infection. La surinfection tuberculeuse aboutit généralement à l'hypertrophie des ganglions médiastinaux.

La rareté de la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique s'explique par la rareté des circonstances où peut être réalisée une surinfection massive.

2° Le germe

On peut se demander si la tuberculose ganglionnaire généralisée ou localisée n'est pas due à une affinité spéciale

du bacille tuberculeux pour le système lymphatique et si cette affinité lymphatique ne relève pas d'une modification dans la morphologie ou dans la virulence du germe.

ASKANASY avait essayé d'expliquer la tendance fibreuse de certaines tuberculoses hypertrophiques ganglionnaires par une moindre virulence du germe.

COURMONT, TIXIER et BONNET avaient noté que l'inoculation au cobaye d'un ganglion lymphadénique tuberculeux déterminait une tuberculose ganglionnaire à forme hypertrophique d'un volume insolite.

On sait qu'à côté de la tuberculose expérimentale du cobaye amenant la mort par généralisation tuberculeuse dans les cinq à six semaines qui suivent l'injection sous-cutanée de produits tuberculeux, il existe de nombreuses formes atypiques d'infection expérimentale.

Les unes se caractérisent essentiellement chez le cobaye par une hypertrophie modérée des ganglions et guérissent complètement, on leur donne le nom de tuberculose ganglionnaire du cobaye type Calmette-Vallis.

D'autres déterminent chez le cobaye une tuberculose strictement ganglionnaire caractérisée par le volume considérable des adénopathies et leur suppuration. PAISSEAU et OUMANSKY ont insisté particulièrement sur ces formes d'infection expérimentale. Les lésions de la tuberculose expérimentale du cobaye varient donc avec la virulence du germe, on observe les mêmes variations avec les formes filtrables du bacille tuberculeux.

DURAND, BENDA et R. KOURILSKY ont montré que l'inoculation au cobaye de produits pathogènes atténués peuvent déterminer une tuberculose ganglionnaire hypertrophique atténuée.

Une modification de la virulence du bacille tuberculeux peut donc être invoquée chez l'homme à l'origine de la tuberculose ganglionnaire.

Excepté le cas rapporté par WILLIAMSON (1916) où l'étude expérimentale mit en évidence un bacille tuberculeux de type *bovin*, nous avons trouvé chacune des trois fois où cette

étude a été possible, un bacille du type humain donnant au cobaye une tuberculose généralisée rapidement mortelle.

BENDA invoque cependant la décharge de produits paucibacillaires et peu virulents à l'origine d'une tuberculose multiganglionnaire observée au cours d'une phthisie-cavitaire.

Pour MARCHAL et ses élèves, le virus tuberculeux plus ou moins dégradé peut donner des lésions ganglionnaires tantôt orientées vers la tuberculose classique, tantôt vers la maladie de Hodgkin, tantôt enfin vers les formes d'association.

L'accord n'est pas fait sur ce point, une modification dans la virulence du bacille tuberculeux ne peut expliquer à elle seule les nombreuses formes de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Ici intervient la notion du terrain et des rapports entre l'immunité et l'allergie.

3° Les rapports entre l'immunité et l'allergie

On sait que l'*immunité* désigne l'état réfractaire d'un organisme devant un germe infectieux virulent.

L'immunité peut être naturelle ou acquise.

NATURELLE, elle exprime la résistance d'un organisme à un germe non pathogène pour son espèce. Elle est définitive et transmissible héréditairement.

ACQUISE, elle exprime la propriété que possède un organisme qui a guéri d'une première infection de résister à une nouvelle infection par le même germe pathogène.

C'est l'immunité des maladies infectieuses aiguës se traduisant par l'élaboration dans le sang d'anticorps transmissibles.

Dans la tuberculose humaine, on observe une immunité acquise toute différente. Elle est dite de surinfection.

L'IMMUNITÉ DE SURINFECTION est faite de la symbiose du sujet infecté avec le germe infectant. Elle dure autant de temps que l'organisme héberge le germe virulent. Enfin, elle ne s'accompagne pas d'élaboration d'anticorps immunisants dans le sang et n'est pas transmissible passivement.

L'immunité anti-tuberculeuse est donc liée à la présence dans l'organisme de quelques bacilles vivants et se traduit par une résistance aux réinfections. Elle est bien différente de l'immunité conférée par les maladies infectieuses. C'est pour l'en distinguer qu'on a proposé de l'appeler *prémunition*.

Le phénomène de Koch est à la base de l'immunité expérimentale. On sait qu'on l'obtient en injectant sous la peau d'un cobaye déjà inoculé une certaine quantité d'un produit tuberculeux : « La peau se modifie, prend de plus en plus nettement l'aspect d'une eschara qui finit par s'éliminer et il reste finalement une ulcération plane qui guérit rapidement et d'une manière durable sans que les ganglions du voisinage aient été infectés.

Les bacilles tuberculeux agissent donc d'une façon toute différente sur la peau d'un cobaye sain et sur celle d'un animal tuberculeux. Cette propriété n'appartient pas exclusivement aux bacilles tuberculeux vivants, elle appartient aussi aux bacilles tués, qu'ils aient d'ailleurs été tués par une exposition prolongée à une température basse par l'ébullition ou par un agent chimique quelconque. »

Le phénomène de Koch n'est cependant qu'un des multiples aspects de la réinfection tuberculeuse expérimentale. Il faut pour l'obtenir *injecter sous la peau* une *quantité importante* de bacilles et qu'un délai de 20 à 40 jours sépare les deux inoculations. Dans d'autres conditions de doses et de temps, on peut assister à la *formation d'un abcès caséux* à évolution rapide. Dans d'autres cas, à la formation d'un nodule caséux s'accompagnant d'*adénopathie*. La lenteur seule de son évolution permet alors de le différencier de la primo-inoculation.

Si la réinfection se fait par une autre voie, en particulier, par la voie péritonéale, l'animal succombe en quelques heures à des foyers hémorragiques viscéraux. C'est la *mort aiguë* décrite par BAIL.

L'état allergique expérimental se caractérise par l'hyper-sensibilité aux réinfections, et comme le caractère de ces

lésions varie suivant la dose de bacilles employés et le temps qui s'écoule entre deux inoculations, on le met plus facilement en évidence par l'hypersensibilité à la tuberculine. C'est l'intradermo-réaction qui est la méthode la plus généralement pratiquée. On utilise pour le cobaye la tuberculine brute diluée au 1/50, pour le lapin la tuberculine brute diluée au 1/10 et la réaction se lit 36 à 48 heures plus tard.

L'allergie produite chez l'animal par des bacilles vivants et virulents est définitive. Elle est seulement transitoire lorsqu'elle est obtenue par des bacilles avirulents ou morts.

Les phénomènes de réinfection qui caractérisent l'état allergique expérimental et en particulier le phénomène de Koch, ont été assimilés à des manifestations d'immunité. ROHMER ayant constaté que l'inoculation faite avec des bacilles atténués (permettant ainsi une longue survie de l'animal) protégeait le cobaye contre une surinfection très virulente, a montré le premier que dans certains cas l'état allergique expérimental était synonyme d'état d'immunité.

CHEZ L'HOMME on utilise la sensibilité à la tuberculine pour mettre en évidence l'état allergique.

L'état allergique humain est en tout point comparable à l'allergie expérimentale. Il succède à une phase dite anté-allergique qui s'étend entre la primo-inoculation et le moment où les réactions tuberculiniques apparaissent.

La notion de l'allergie a permis en clinique de comprendre la gravité de la tuberculose de primo-inoculation. Est-elle le seul facteur qui permette d'expliquer les diverses modalités évolutives de l'infection tuberculeuse ? Nous ne le pensons pas.

Les rapports entre l'immunité et l'allergie ont fait l'objet de nombreux travaux. PARAF les a résumés dans un livre remarquable sur l'immunité au cours de la tuberculose.

BEZANÇON expose sa façon de voir dans la préface de ce livre.

« Nous oublions peut-être trop, comme je l'ai soutenu

avec PHILIBERT, comme CALMETTE l'admettait, que l'allergie n'est pas un phénomène d'immunité, mais bien seulement comme la plupart des réactions antigènes-anticorps, un témoin d'infection, un témoin d'agression ».

Voir dans ce phénomène, la notion d'utilité, la notion de défense, c'est aller trop vite et trop loin. La question des rapports entre l'allergie et l'immunité antituberculeuse doit rester une de nos préoccupations les plus urgentes ».

BOQUET et NÈGRE résument ainsi les données classiques dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale :

1° L'allergie précède l'immunité ;

2° L'allergie ne s'accompagne pas nécessairement d'immunité ;

3° Une immunité solide et durable peut correspondre à une sensibilité tuberculinique médiocre et transitoire.

Et la conclusion : « La résistance aux surinfections endogènes et exogènes, et l'hypersensibilité des tuberculeux sont en général dissociables. Ce sont deux aptitudes réactionnelles distinctes engendrées par la même cause : la diffusion dans l'organisme des antigènes protéidiques du bacille de Koch ou d'antigènes complexes élaborés dans les foyers au cours des réactions inflammatoires dont ils sont le siège ».

Avant d'aborder l'étude expérimentale des rapports entre l'immunité et l'allergie, nous discuterons la valeur de la troisième proposition.

Pour nous en effet : *Il n'y a pas d'immunité solide et durable sans allergie.*

Si des réactions à la tuberculine positives permettent d'affirmer l'allergie, il semble bien qu'il ne faut pas tirer des conclusions trop absolues de la négativité de ces réactions biologiques.

Chez le lapin, on peut par certains artifices réaliser une tuberculose progressive avec intradermo-réaction toujours négative.

Chez certains bovidés vaccinés au B. C. G. et éprouvés au bacille bovin, CALMETTE a vu disparaître la cuti-réaction

alors que l'autopsie montrait d'énormes amas ganglionnaires mésentériques caséeux contenant des bacilles virulents.

Chez l'homme enfin, l'état d'allergie décelé par les épreuves à la tuberculine n'est pas toujours semblable à lui-même. De nombreux auteurs ont insisté sur ces « *éclipses de l'allergie* » observées à la suite de certaines maladies infectieuses (grippe, rougeole) au cours de certains états physiologiques chez la femme (puberté, fin de la gestation, ménopause). COULAUD dans une thèse très remarquable (1922), établit un rapport indiscutable entre ces périodes d'anergie transitoire et les phases d'hyperthyroïdie, l'opothérapie thyroïdienne fait fléchir l'allergie, alors que l'opothérapie ovarienne l'augmente ou la fait apparaître.

Les réactions tuberculiniques peuvent enfin subir des modifications sous l'influence de surinfection, de décharges bacillaires de foyers en évolution.

On sait qu'au cours du traitement tuberculinique la cuti-réaction peut diminuer d'intensité jusqu'à devenir négative.

N'a-t-on pas observé que chez des sujets allergiques, les réactions à la tuberculine pouvaient s'atténuer par une injection sous-cutanée d'une faible quantité de B. C. G. ou avec d'autres bacilles atténués comme le bacille R. I. de Trudeau ?

Enfin les réactions tuberculiniques peuvent-elles dans le temps s'éteindre complètement chez des individus présentant des calcifications parenchymateuses ou pleurales ? PARETZKY l'affirme dans 5,9 % des 80 cas qu'il a suivis longuement. C'est tout le problème de la guérison biologique de la tuberculose qu'il pose ainsi. Il n'est pas résolu, et le devoir est d'être prudent dans l'interprétation de tels cas. Des phénomènes de Koch pulmonaires ont pu se produire chez de tels sujets semblant guéris même biologiquement, après une injection sous-cutanée de B. C. G.

Les données expérimentales et la pratique des réactions tuberculiniques montrent en conclusion que si des réactions positives trahissent l'infection tuberculeuse, des réactions

tuberculiniques négatives chez l'adulte vivant dans les centres urbains, ne permettent pas de conclure à l'absence d'infection tuberculeuse.

4° Etude expérimentale des rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps

Pour pouvoir comparer chez des cobayes la résistance aux réinfections ou immunité, il faut réaliser chez ceux-ci une *allergie fixe*, toujours égale à elle-même et *durable*.

Le cobaye infecté par des bacilles virulents meurt trop rapidement pour qu'on puisse étudier pendant assez longtemps la résistance qu'il présente aux réinfections.

Par contre l'allergie réalisée chez des cobayes par des inoculations de bacilles morts ou de B. C. G. n'a qu'une durée trop éphémère pour se prêter à l'étude de la vaccination antituberculeuse.

Un renforcement de l'allergie à peu près comparable à celle obtenue par l'inoculation de bacilles virulents est fournie par l'inoculation de *bacilles morts émulsionnés dans des huiles minérales ou mieux inclus dans la paraffine*.

C'est COULAUD qui a eu l'idée de cette méthode qui lui a permis d'obtenir chez le cobaye une forte allergie durant des années sans aucun fléchissement. Voici sa technique :

«On fait fondre de la paraffine fusible à 50°, on ajoute à cette paraffine fondue un demi-centigr. par cm³ de bacilles tués par la chaleur. On fait bouillir la paraffine et quand elle est refroidie à 55° environ, on injecte sous la peau d'un cobaye un demi-cm³ de la paraffine ainsi préparée. Au bout de 5 minutes, la paraffine se solidifie sous la peau).

Les intradermo-réactions pratiquées avec la tuberculine brute au 1/50 chez le cobaye restent négatives jusqu'au 25° jour environ. La réaction allergique apparaît alors brusquement. Elle est d'une intensité très particulière dans les 48 premières heures, l'intradermo-réaction donne alors lieu à une eschare. Ces réactions vives s'atténuent et au bout de deux

mois environ les intradermo-réactions ne donnent plus d'eschare mais une boule d'œdème souvent très volumineuse. Enfin, cette allergie dure pendant plusieurs années en s'atténuant cependant. Une allergie forte et durable est ainsi réalisée chez les cobayes ou chez les lapins. COULAUD a pu préciser les *rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps* :

1° L'IMMUNITÉ SE MONTRE DANS LES JOURS QUI SUIVENT
L'APPARITION DE L'ALLERGIE

Expérience I. — Six cobayes reçoivent dans la nuque un demi-centimètre cube de paraffine contenant des bacilles morts le 18 octobre 1934.

L'inoculation d'épreuve est pratiquée le 12 janvier 1935 avec une dose de 1/1.000 de milligrammes Bovine Vallée sous la peau de la cuisse après vérification de l'allergie. La survie moyenne des témoins (6) a été de 160 jours. Aucun des six animaux vaccinés n'est mort au bout de 270 jours.

Expérience II. — Quatre lapins sont inoculés le 10 avril 1934 par des bacilles morts enrobés dans la paraffine. L'inoculation d'épreuve est pratiquée le 20 mai 1934 avec un milligramme de bacille A. Y. intra-veineuse. Un des lapins meurt au bout de 248 jours, les trois autres ont été sacrifiés au bout de 343 jours avec des lésions discrètes.

Les quatre témoins avaient présenté une survie moyenne de 108 jours seulement.

2° L'IMMUNITÉ DIMINUE RAPIDEMENT POUR DISPARAÎTRE
PRESQUE COMPLÈTEMENT AU SIXIÈME MOIS

Expérience III. — Sept lapins ont reçu sous la peau de la tête des bacilles de Koch morts (bovins) enrobés dans la paraffine le 20 août 1934. L'inoculation d'épreuve est pratiquée le 7 janvier 1935 avec 1/50 de milligramme Bovine Vallée intra-veineux.

Survie moyenne des animaux vaccinés: 169 jours.

B. — *La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique peut survenir exceptionnellement au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique* et réaliser des formes généralisées ou localisées, en particulier une adénopathie trachéobronchique caséuse.

II. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic ne se pose que lorsque la tuberculose ganglionnaire évolue en l'absence de toute lésion pulmonaire. Il varie avec la localisation des adénopathies.

Il faut dans tous les cas :

- 1° Faire la preuve de *l'allergie antérieure* ;
- 2° Faire la preuve de la *nature tuberculeuse* de l'adénopathie.

III. — PATHOGÉNIE.

Chez l'adulte allergique, l'apparition d'adénopathies tuberculeuses pose un problème pathogénique des plus délicats.

1° *Tuberculose ganglionnaire évoluant en l'absence de lésion pulmonaire.*

On trouve toujours une *surinfection* massive et prolongée à l'origine de la tuberculose ganglionnaire généralisée ou localisée évoluant sans atteinte pulmonaire.

Il faut donc admettre que devant une surinfection exogène massive, le système lymphatique, loin de rester indifférent, élève une barrière pour protéger l'organisme comme au cours de la primo-infection.

La surinfection tuberculeuse emprunte toutes les voies qui peuvent conduire une première infection.

L'adénopathie trachéo-bronchique est aussi leur aboutissant naturel.

2° *Tuberculose ganglionnaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.*

Certaines tuberculoses ganglionnaires généralisées qui apparaissent au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique

peuvent relever de la décharge de germes pauci-bacillaires ou peu virulents ayant une affinité pour le système lymphatique.

D'autres sont dues à un fléchissement de l'immunité qui entraîne une dissémination tuberculeuse.

Quant aux *formes localisées* d'adénopathies tuberculeuses, elles seraient peut-être également en rapport avec un processus de surinfection exogène plus difficile à mettre en évidence.

Alors que l'atteinte ganglionnaire ne s'observe jamais dans les tuberculoses dites de réactivation endogène de foyers virulents qui constituent la grande majorité des tuberculoses pulmonaires chroniques de l'adulte, l'apparition d'adénopathies permettrait peut-être de mettre en évidence un facteur de surinfection. Ces faits viennent confirmer les lois classiques opposant l'adénopathie trachéobronchique de l'enfant à celle de l'adulte.

L'apparition chez l'adulte d'une adénopathie trachéobronchique est pour la plupart des auteurs synonyme de primo-infection. *L'apparition chez un adulte allergique d'une adénopathie trachéobronchique doit être synonyme de surinfection exogène.*

3° *En médecine expérimentale*, on sait qu'une réinfection tuberculeuse évolue classiquement sans adénopathie régionale. Mais si l'état d'allergie peut s'accompagner d'une certaine résistance aux surinfections virulentes, cette immunité est loin d'être constante et égale à elle-même.

— *L'étude sur le cobaye des rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps* a montré que l'immunité apparaît avec l'allergie pour disparaître rapidement alors que l'allergie demeure.

Même allergiques, des animaux peuvent alors réagir à une surinfection par des lésions ne différant en rien de la primo-inoculation.

Si l'on peut tirer de la médecine expérimentale des conclusions valables pour l'homme, on peut admettre que dans certains cas une surinfection massive peut déterminer chez

l'adulte allergique une atteinte ganglionnaire ne différant en rien des lésions de primo-infection.

4° La conséquence pratique de cette étude, bien qu'elle envisage des faits rares, est de *montrer l'importance de la contamination tuberculeuse même chez l'adulte et de souligner la nécessité des mesures de prophylaxie sociale.*

Vu :

**LE DOYEN,
ROUSSY.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
ABRAMI.**

Vu et permis d'imprimer :

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.**

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire avec étude concomitante des symptômes ganglionnaires et pulmonaires. (Leipzig, 1927).
- ALIBERT. — La tuberculose pulmonaire de l'adolescent. (*Thèse de Paris*, 1932, Maloine).
- AMEUILLE (P.). — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. (*Collection Sergent, Babonneix, Ribadeau-Dumas*, t. 18, p. 592).
- Adénopathies cervico-médiastinales et tuberculose nasale. Caractères radiologiques des adénopathies cervicales tuberculeuses. (*S. Et. Sc. de la Tub.*, 13 janvier 1923, in *Revue de la Tub.*, 3^e série, t. 4, n^o 2, avril 1923, pp. 164-167).
- AMEUILLE (P.) et Mlle MALDAN. — L'adénopathie médiastinale de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 juillet 1926, pp. 1322-1324).
- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT. — Etude critique de la séméiologie de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'enfance. (*Presse Méd.*, 28 sept. 1929, pp. 1262-1266).
- Le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse d'après les données actuelles. (*Bull. Ac. de Médecine*, 3^e série, t. 101, 23 avril 1929, pp. 513-514).
- ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY. — Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéobronchiques. (*Presse Méd.*, 18 fév. 1933, pp. 273-277).
- ARNOULD. — La tuberculose chez les étudiants en médecine, les médecins et le personnel infirmier. (*Revue de Phtisiol.*, nov.-déc. 1932).
- La tuberculose chez les noirs vivant avec les blancs. (*Presse Méd.*, n^o 57, 15 juillet 1936, pp. 1157-1158).
- ARNSTEIN (A.). — Tuberculose des ganglions médiastinaux du vieillard. (*Wiener Klin. Wochen.*, 9 nov. 1934, n^o 45, p. 1345, 16 nov. 1934, n^o 46, p. 1385).

- ARNSTEIN (A.). — Processus d'induration et de caséification dans les ganglions lymphatiques médiastinaux chez le vieillard avec atteinte des organes voisins. (*Beitrag zur Klinik der Tub.*, t. 85, 1934, pp. 197-222, pp. 343-363).
- ASKANAZY (S.). — De la tuberculose ganglionnaire généralisée. (*Beitr. zur Path. Anat.*, 1888, p. 411).
- AUBIN et LOISEAU. — Compression de l'œsophage par adénopathie tuberculose isolée chez un adulte. (*Soc. de Laryng. des Hôp.*, 17 juin 1935, in *Presse Méd.*, 7 août 1935, p. 1256).
- BARRIO DE MEDINA. — Contribution à l'étude des granulomatoses à propos d'un cas de polylymphomatose de Banti ou lymphogranulome tuberculeux. (*Sang*, t. 4, 1930, n° 1, p. 103).
- BEITZKE. — La caséification tardive des ganglions et la classification de Ranke. (*Zeitsch. für Tub.*, t. 47, fasc. 6, 1927, pp. 449-455).
- BELLIÈRE. — Dépistage contrôle, traitement et prophylaxie de la tuberculose parmi le personnel infirmier de l'Assistance publique de Paris. (*Thèse Paris*, 1932).
- BENDA. — Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 21, 22 juin 1936, pp. 1021-1024).
- BERGER (P.) et BEZANÇON (F.). — Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (lymphome tuberculeux). (*Ac. de Méd.*, t. 42, 25 juillet 1899, pp. 175-193).
- BERGER. — Traitement des adénites tuberculeuses. (*Congrès Chirurgie*, Paris 1901., in *Presse Méd.*, n° 89, 6 nov. 1901, p. 261).
- BERNARD (L.). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1931).
- Discussion sur la communication de MM. Rist et Ameuille. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 avril 1914, pp. 655-658).
- Discussion sur la communication de M. Chabaud. (*Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 9 janvier 1932 ; *Revue Tub.*, 3° série, t. 13, n° 3, mars 1932, pp. 316-318).
- BERNARD, LELONG et Mlle RENARD. — Essai pathogénique sur la localisation de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Annales de Méd.*, t. 21, n° 5, mai 1927, pp. 353-365).
- La localisation périhilaire de la Tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Annales de Méd.*, t. 21, n° 5, mai 1927, pp. 365-379).
- BERNARD et VITRY. — Les adénopathies trachéo-bronchiques de la deuxième enfance. (*Ac. de Méd.*, t. 90. 10 juillet 1923, pp. 41-53).

- BERNARD (E.) et DREYFUS. — Tuberculose pulmonaire et multi-ganglionnaire de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, n° 25, 10 juillet 1936, pp. 1271-1276).
- BERNARD (E.) et KLOTZ. — Tuberculose pulmonaire de l'adulte associée à des foyers extra-pulmonaires multiples. (*Paris Méd.*, 5 janvier 1935, pp. 20-26).
- BERTIER. — Le problème de la contagion tuberculeuse chez l'adulte. (*Arch. Méd. chir. de l'app. resp.*, t. 10, n° 6, 1936, pp. 468-491).
- BEZANÇON (F.) — Les modalités particulières de la contagion de la tuberculose. (*Monde Méd.*, 1935, p. 721).
- Discussion sur la communication de M. Chabaud. (*Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 10 octobre 1931; *Rev. Tub.*, 3^e série, t. 12, n° 10, déc. 1931, pp. 1193-1195).
- BEZANÇON (F.), BERNARD, CELICE et WAHL. — Tuberculose de l'adulte à localisations multiples. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 juillet 1932, pp. 1302-1314).
- BEZANÇON et LABBÉ. — La tuberculose ganglionnaire. (*Nouveau Traité de Médecine*, Vidal, Bezançon et Labbé, pp. 124-143).
- BEZANÇON et PHILIBERT. — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose. (*Paris Méd.*, 3 févr. 1934, pp. 129-137).
- La signification biologique du phénomène de Koch. (*Paris Méd.*, 2 janv. 1926, pp. 11-17).
- BOROCK et FASCHKOWA. — Sur la tuberculose des ganglions mésentériques et la tuberculose intestinale au début de la tuberculose pulmonaire. (*Zeitsch. f. Tub.*, t. 47, f. 2, 1927, pp. 124-126).
- BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. (*Annales de l'Inst. Pasteur*, n° 3, mars 1920, pp. 105-148).
- BOUVET. — Pathogénie des adénopathies tuberculeuses externes. (*Presse Méd.*, 31 oct. 1900, n° 90, pp. 307-308).
- BRAZUNING. — Nos connaissances sur la surinfection et l'immunité des sujets sains et des sujets malades de tuberculose, nous font-elles un devoir de séparer dans les hôpitaux les tuberculeux ouverts des tuberculeux fermés? (*Zeitsch. f. Tub.*, t. 56, f. 4, 1930, pp. 267-275).
- BUCKLEY. — Tuberculose des ganglions médiastinaux antérieurs. (*Am. Rev. of. Tub.*, 1928, p. 583).
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire. (*C. R. Soc. Biol.*, 5 fév. 1913, in *Mém. Soc. Biol.*, t. 74, p. 913, pp. 312-313).

- CAMPANI (A.). — La voie cutanée est-elle la voie prédominante dans la pathogénie de la tuberculose? (*Presse Méd.*, 15 avril 1925, n° 30, pp. 482-483).
- Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. Les voies de la surinfection exogène. (*Presse Méd.*, 21 fév. 1934, n° 15, pp. 300-304).
- CHABAUD. — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 9 mai 1931, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 12, n° 8, oct. 1931, pp. 946-957).
- Le complexe secondaire des allergiques. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 10 oct. 1931, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 12, n° 10, déc. 1931, pp. 1184-1192).
- La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 9 janvier 1932, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 13, n° 3, mars 1932, pp. 308-316).
- Le rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. (*Revue Tub.*, 4^e série, t. 2, n° 3, mars 1934, pp. 225-252).
- CHEVALLIER (P.) et FIEHRER. — Un cas de tuberculose ganglionnaire pris au début pour une maladie de Hodgkin. (*Soc. Fr. d'Hématol.*, 5 fév. 1934, in *Sang.*, t. 8, n° 3, 1934, pp. 367-368).
- CHEVALLIER (P.) et Mme COLIN. — Inoculation tuberculeuse cutanée suivie d'adénopathie suppurée non chronique, puis de pleurésie sérofibrineuse chez un jeune homme atteint d'hypohémophilie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 nov. 1936, pp. 1479-1483).
- CLERC (A.), SÉE et MACREZ. — Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte avec forte mononucléose. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936, pp. 1197-1200).
- COULAUD (E.). — Corps thyroïde et tuberculose. (*Thèse Paris*, 1922).
- Bacilles morts et réactions tuberculiniques. (*C. R. Soc. de Biol.*, 24 nov. 1923, in *Mém. Soc. Biol.*, t. 89, 1923, pp. 1023-1024).
- Injections et réinfections par bacilles tuberculeux morts chez le lapin. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 1^{er} mars 1924, in *Revue Tub.*, 1924, 3^e série, t. 5, n° 3, juin 1924, pp. 415-418).
- Vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse. Ses rapports avec la loi de Marfan. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 11 mai 1929, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. X, n° 4, août 1929, pp. 540-547).

COULAUD (E.). — Etat allergique durable obtenu chez les animaux de laboratoire par injections sous-cutanées de bacilles tuberculeux morts enrobés dans la paraffine solide. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 3 juin 1934, in *Revue Tub.*, 4^e série, t. 2, n° 8, oct. 1934, pp. 850-855).

— Caractères de l'état allergique observé chez les animaux de laboratoire après injections de bacilles de Koch enrobés dans la paraffine. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 25 mai 1935, in *Mém. Soc. Biol.*, t. 119, n° 19, pp. 368-369).

— Caractères de l'immunité relative obtenue chez les animaux de laboratoire par injection de bacilles tués enrobés dans la paraffine. (*C. R. Soc. Biol.*, 1^{er} juin 1935, in *Mém. Soc. Biol.*, t. 119, n° 19, p. 463).

— Essais de vaccination du cobaye et du lapin contre la tuberculose avec des bacilles tuberculeux morts enrobés dans la paraffine solide. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 12 oct. 1935, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 1, n° 10, déc. 1935, pp. 1181-1187).

COULAUD (E.), DUGAS (J.) et NEUMANN. — Allergie durable obtenue chez le cobaye avec un extrait chloroformique de bacilles tuberculeux. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 12 oct. 1935, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 1, n° 10, déc. 1935, pp. 1187-1190).

COULAUD (E.). — Allergie et vaccination antituberculeuse. (*Journ. Méd. de Leysin*, janvier 1936, n° 1, pp. 1-12).

— Allergie réalisée avec des bacilles tuberculeux et morveux morts enrobés dans la paraffine. Pouvoir vaccinant des bacilles de Koch ainsi préparés. (*Bull. Ac. de Méd.*, 4 fév. 1936, t. 115, n° 5, pp. 232-235).

COULAUD (E.) et DUGAS (J.). — L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure de l'adulte allergique. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 14 nov. 1936, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 2, n° 10, déc. 1936, pp. 1177-1183).

COULAUD (E.). — La valeur des réactions tuberculiniques négatives. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 14 nov. 1936, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 2, n° 10, déc. 1936, pp. 1184-1186).

— Etude expérimentale des rapports entre l'allergie et l'immunité. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 14 nov. 1936, in *Revue Tub.*, 1936, 5^e série, t. 2, n° 10, déc. 1936, pp. 1186-1188).

COURCOUX. — L'infection tuberculeuse par l'œil et présentation de calcifications ganglionnaires. (*Soc. Et. Sc. de la Tub.*, 10 nov. 1928, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 10, n° 1, mars 1929, pp. 123-125).

COURMONT, TIXIER et BONNET. — Lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale. (*J. de physiol. et pathol. gén.*, n° 4, 1899).

- CRIEP et NARR. — Sur un cas d'adénopathie tuberculeuse généralisée. (*Am. J. of the Med. Sc.*, t. 152, n° 6, déc. 1925, pp. 822-828).
- CROUZET et WIGNIOLLE. — Du rôle des réactivations ganglionnaires dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, t. 4, n° 6, déc. 1929, pp. 475-493).
- DAVIDOVITCH. — Contribution à l'étude de la tuberculose des ganglions mésentériques. (*Presse Méd.*, 11 sept. 1926, n° 23, pp. 1161-1162).
- DEBRÉ et Mme MARTIGNY-GAGEY. — Sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Rev. Tub.*, 3^e série, t. 12, n° 6, juin 1931, pp. 705-724).
- DELAFIELD (Fr.). — *Med. Record*, n° 16, 1887, cité par Sabrazès.
- DELBET. — Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire. (*Ac. des Sciences*, 1895, in *Presse Méd.*).
- DIENST. — Tuberculose généralisée du système lymphatique. (*Fortsch. Gob. Rontg.*, t. 36, f. 6, 1927, pp. 1232-1236).
- DIEZ et BARRIO MORENO. — Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'adulte. (*C. M. Valencia*, 15 fév. 1935).
- DOUBROW. — Discussion sur la communication du Docteur Chabaud. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 12, n° 8, oct. 1931, pp. 978-979).
- DUCLION. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques. (*Thèse Bordeaux*, 1896).
- DUMAREST. — Le stade hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Gaz. Méd. de France*, 15 février 1929).
- DUMAS (A.). — Adénopathies cervico-médiastinales à marche rapide chez l'adulte. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 17 octobre 1920, in *Presse Méd.*, n° 79, 30 oct. 1920, p. 783).
- DUMAS (R.) et POINSOT. — Les maladies graves au cours des maladies infectieuses aiguës. (*Presse Méd.*, 18 mai 1907, n° 40, pp. 313-315).
- DURAND, BENDA et KOURILSKY. — Activité des bacilles issus du virus filtrant tuberculeux. Récupération de la virulence et des propriétés caséogènes. Retour à la forme bacillaire acido-résistante après 3 passages successifs. (*C. R. Soc. Biol.*, 9 juin 1928, in *Mém. Soc. Biol.*, t. 99, pp. 151-155).
- DURET. — Tuberculose ganglionnaire et lymphadénomes. (*Congrès Chir. Paris*, 1901, in *Presse Méd.*, 1901, p. 262).

- ENGEL (St.). — Pathologie et radiologie de la tuberculose des ganglions trachéobronchiques. (*Mediz. Klinik.*, 5 juillet 1929, n° 7, pp. 1039-1054).
- De la hilité spécifique et non spécifique. (*Zeitsch. f. Tub.*, t. 52, f. 6, 1929, pp. 553-556).
- FLAMIATOS. — Remarques à propos de quelques cas d'adénopathies calcifiées avec ou sans tuberculose pulmonaire concomitante. (*Presse Méd.*, 7 janv. 1933, p. 27).
- FRASER. — Fréquence des tuberculoses ganglionnaires. XX^e Rapport Institut H. Philipps de l'Univ. de Pensylv., 1928, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 11, n° 3, mars 1930, pp. 366-367).
- GANDOLFO, HANSEN et STEIMBERG. — Radiologie de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'adulte. (*Arch. arg. app. resp.*, t. 1, n° 4, juillet 1933, p. 492).
- GARNER (K.). — Sur la tuberculose généralisée du système lymphatique. (*Thèse Göttingen*, 1916).
- GEER. — Tuberculose chez les infirmières. (*Am. Rev. of. Tub.*, t. 26, 1932, p. 68).
- GENÉVRIER. — Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 12 avril 1924, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 5, n° 3, juin 1924, pp. 406-409).
- GERHARTZ. — La relation entre la tuberculose des ganglions trachéobronchiques et celle des ganglions cervicaux. (*Mediz. Kl.*, 1921, p. 806).
- GHON et KUDLICH. — Y a-t-il une exacerbation tuberculeuse ganglionnaire dans les amas ganglionnaires sans relation immédiate réciproque ? (*Mediz. Kl.*, n° 2, 11 janvier 1929, pp. 54-56).
- Des soi-disant tuberculoses hilaires. (*Mediz. Kl.*, n° 43, 26 oct. 1928, pp. 1661-1662).
- GHON, HERBERT et SCHMIEDL. — La modification des ganglions lymphatiques des « angles veineux » dans la tuberculose et leur signification. Contribution à l'étude de la réinfection. (*Zeitsch. f. Tub.*, t. 46, 1926, f. 1, pp. 1 à 311, et f. 2, pp. 97 à 123).
- GIRAUD (A.). — La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilaire. (*Presse Méd.*, 16 oct. 1929, n° 83, pp. 1341-1344).
- GRAFIELD et MILLER (R. H.). — Les rapports de la tuberculose des ganglions cervicaux et de la tuberculose pulmonaire. (*Am. Rev. of. Tub.*, décembre 1930).
- GROTT, ZALESKI et SZTAJER. — Tuberculose ganglionnaire à localisations multiples avec calcifications et caséose des foyers. (*Rev. Tub.*, 3^e série, t. 13, n° 9, nov. 1932, pp. 905-922).

- HEIMBECK. — Allergie de tuberculose et immunité contre la tuberculose. (*Presse Méd.*, 6 avril 1932, n° 28, p. 528).
- HERMANN, BAETJER et DOULL. — Infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine. (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, t. 51, n° 1, juillet 1932).
- HERRING et MACNOUGHTON. — Observations sur les lymphatiques et les ganglions lymphatiques, leur rôle dans l'absorption des corps étrangers et des bacilles tuberculeux. (*Edimb. Méd. J.*, v. 30, f. 30, n° 3, mars 1923, p. 108).
- HERSCHER et BOURGEOIS. — Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte et « complexe ganglio-pulmonaire secondaire ». Aspect de lobite moyenne droite. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 janvier 1937, n° 2, pp. 44-47).
- HETHERINGTON, MAC-PHEDRAN, LANDIS et OPIE. — Tuberculose chez les étudiants en médecine. (*Trans. of Assoc. of Am. Phys.*, t. 46, 1931, p. 237).
- JACOB. — Considérations sur l'étiologie de la tuberculose. Le problème de l'hérédité et de la contagion. (*Sem. Hôp. de Paris*, 31 octobre 1933).
- JACOB et ASCHKENASY. — Adénites tuberculeuses caséuses à foyers multiples de la paroi thoracique chez une tuberculeuse pulmonaire. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 12 janvier 1935, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 1, n° 3, mai 1935, pp. 343-348).
- JACQUELIN. — L'adénopathie tuberculeuse des adolescents et des jeunes adultes. (*Journ. Méd. Fr.*, 1924).
- JACQUEROD. — La conception de Ranke et la classification en trois stades de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 2 avril 1932, n° 27, pp. 509-511).
- JEAN (G.). — Ictère chronique par tuberculose des ganglions du pédicule hépatique. (*Presse Méd.*, 10 janvier 1925, n° 3, pp. 38-39).
- JEANNERET et FAMÉ. — Localisation radiologique des adénopathies trachéobronchiques. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 13, n° 2, févr. 1932, pp. 146-153).
- Classement des adénopathies tuberculeuses du jeune adulte. (*J. M. de Leysin*, n° 8, nov. 1932).
- JOUSSET (A.). — L'adénopathie médiastinale est la première localisation de la tuberculose. (*Presse Méd.*, 22 juin 1927, pp. 785-789).
- La Tuberculose. (Doin, 1936).
- KAUFMAN. — Les abcès froids thoraciques. (*Thèse Paris*, 1931).
- KLEIN (S.). — La tuberculose isolée des ganglions lymphatiques abdominaux. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 8, juin 1927, n° 3, pp. 340-350).

- KRAMER. — Infection des infirmières par la tuberculose dans les hôpitaux. La question de la surinfection. (*Zeitsch. f. Tub.*, t. 71, n° 3, sept. 1934, p. 165).
- KRISTENSON. — La tuberculose des infirmières. (*Acta Tuberc. Scand.*, t. 1, 1933, pp. 1-72).
- LAMMOTSCH. — La tuberculose pseudo-lymphadénique. (Thèse *Leipzig*, 1919).
- LEES et MYERS. — La tuberculose de l'adulte. (*Amer. Revue of Tub.*, t. 21, 1930, p. 532).
- LEMAITRE et MADURO. — Anneau de Waldeyer et adénopathies cervicales. (*Congrès du Lymphatisme*, La Bourboule, juin 1934, in *Presse Méd.*, 8 août 1934, p. 1263).
- LENZI (M.). — Sur la pathogénie de l'atteinte lymphatique cervicale de la tuberculose pulmonaire. (*Rif. Med.*, n° 10, 1933).
- LESTOCQUOY. — La tuberculose des ganglions bronchiques. Formes anatomo-radiologiques. (*Monde Méd.*, 1^{er} janvier 1933).
- LESTOCQUOY et LEHMANN. — Etude radiologique et anatomique du médiastin. Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique. (*Journal de Radiol. et d'Elect.*, juin 1929).
- LETULLE. — Adénopathie mésentérique chronique ancienne. Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse. Granulie méningée. Intégrité des poumons. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 déc. 1906, pp. 1332-1338).
- LEURET et PIECHAUD. — Le hile pulmonaire, point de départ fréquent des réviviscences de la tuberculose chez l'adolescent et chez l'adulte. (*J. Méd. de Bordeaux*, 10 sept. 1928).
- MAISSIAS. — Tuberculose ganglionnaire mésentérique subaiguë à forme chirurgicale. (*Soc. Ch. Bordeaux*, 23 juillet 1936, in *Presse Méd.*, n° 77, 23 sept. 1936, p. 1490).
- MARCHAL, Mlle BRUN, LEMOINE et BLOCH MICHEL. — Sur quelques cas de polyadénopathies tuberculeuses. Transition avec la maladie de Hodgkin. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 décembre 1933, pp. 1490-1497).
- MARFAN (A.). — Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité antituberculeuse. (*Presse Méd.*, 22 déc. 1923, n° 102, pp. 1069-1072).
- La Scrofule. (*Paris Méd.*, 1^{er} janvier 1921, pp. 13-20, et 3 février 1934, pp. 129-140).
- MARINESCU. — Adénopathie tuberculeuse des ganglions lombéo-aortiques. (*Soc. Ch. Bucarest*, 24 février 1924, in *Revue Tub.*, 1926, n° 2, p. 320).
- MELVILLE DUNLOP. — Rapport entre la tuberculose à localisation ganglionnaire et pulmonaire. (*Edimb. med. J.*, vol. 37, n° 3, mars 1930, p. 202).

- OPIE. — Rapports entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 11, n^o 4, févr. 1930, p. 366).
- OUMANSKY (V.). — Adénites bacillifères curables, unique, manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye. (Leur importance pour le diagnostic de la tuberculose humaine). (*Thèse Paris*, 1930).
- PAISSEAU et OUMANSKY. — Tuberculose ganglionnaire curable du cobaye. Forme hypertrophique et forme suppurée. (*Presse Méd.*, 1^{er} févr. 1930, n^o 10, pp. 147-149).
- Formes ganglionnaires curables de la tuberculose expérimentale du cobaye. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 8 mars 1930, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 11, n^o 5, mars 1930, pp. 573-580).
- PARAF. — L'immunité au cours de la tuberculose. (Masson, 1936).
- PARAF et KLOTZ. — Régression simultanée d'adénopathies cervicales tuberculeuses et d'un foyer de lobite sous l'influence du pneumothorax artificiel. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 14 oct. 1933, in *Revue Tub.*, 4^e série, t. 1, n^o 10, 1933, pp. 1046-1049).
- PELLISSIER et VALTIS. — Un cas d'infection tuberculeuse humaine à porte d'entrée oculaire. (*Soc. Et. Sc. Tub.*, 10 nov. 1928, in *Revue Tub.*, 3^e série, t. 10, n^o 1, mars 1929, pp. 118-123).
- PETIT (R.). — Tuberculose des ganglions du cou. (*Thèse Paris*, 1897).
- Adénopathie tuberculeuse mésentérique sans lésion intestinale. (*Soc. Anat.*, 30 janvier 1903, in *Presse Méd.*, n^o 10, 4 fév. 1903, p. 148).
- PHILIPPI. — Le tableau clinique de la tuberculose ganglionnaire du médiastin et pulmonaire chez l'adulte. (*Beitr. Z. Klin. der Tub.*, t. 20, f. 1, 1911, p. 67).
- PIECHAUD et LAMOTHE. — Les réactions ganglionnaires dans la tuberculose chez l'enfant et chez l'adulte. (*Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, n^o 14, 6 avril 1930, pp. 213-223).
- PIERY. — Histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, t. 1, n^o 6, déc. 1926, pp. 524-535).
- PISSAVY, ROBINE et SAXE. — Anémie pernicieuse au cours d'une tuberculose ganglionnaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juin 1920, pp. 812-815).
- PLANSON. — Un cas de tuberculose isolée des ganglions mésentériques. (*Soc. des Ch. de Paris*, 15 mars 1929, in *Presse Méd.*, n^o 24, 23 mars 1929, p. 393).
- PRATSICAS. — L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'adulte. (*J. de Méd. de Lyon*, n^o 196, 5 mars 1928).
- RANKE. — La tuberculose des différents âges de la vie. (*Munch. Med. Wochen.*, 1913, p. 2153).

- RANKE. — Tuberculose humaine, primaire, secondaire et tertiaire. (*Munch. Med. Wochen.*, n° 10, 1917, p. 305).
- RIEUX. — La tuberculose pulmonaire latente. (*Doin*, 1926).
- RIST (E.). — Tuberculose ganglionnaire primitive cervicale et trachéobronchique avec intégrité du parenchyme pulmonaire. (*Soc. Anat.*, 3 juin 1898, in *Presse Méd.*, n° 47, 4 juin 1898, p. 216).
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.). — Le type adulte de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 3 avril 1914, pp. 651-654).
- RIST (E.) et LEVESQUE. — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéobronchique de l'enfant. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 11, n° 2, févr. 1930, pp. 145-194).
- RIST (E.) et Mlle SIMON. — Contribution à l'étude de la contagion tuberculeuse chez les infirmières. (*Presse Méd.*, 18 oct. 1933, n° 83, pp. 1601-1602).
- RIST (E.) et HAUTEFEUILLE. — Quelques réflexions à propos d'un cas d'adénopathies médiastines volumineuses calcifiées chez un adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1935, pp. 916-922).
- ROUBIER. — Tuberculose hilaire et médiastino-péricardique chez un vieillard. (*Paris Méd.*, 1912).
- SABRAZÈS. — Tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques. (*Soc. Anat. et Phys. norm. et pathol. Bordeaux*, 8 févr. 1892).
- Leucocytose et adénopathies. (*Rapport Congrès de Lille*, 1902).
 - La macropolyadénopathie tuberculeuse pseudo-lymphadénomateuse. (Vigot, 1903, et *J. Méd. Français*, n° 9, 1928).
 - Polyadénites tuberculeuses hypertrophiques non ouvertes. (*Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 23 et 30 juin 1929).
- SAINTON et VOISIN. — Adénopathies tuberculeuses profondes chez un adulte. (*Soc. Anat.*, 19 juin 1903, in *Presse Méd.*, n° 53, 4 juillet 1903, p. 490).
- SCHEEL. — La tuberculose parmi les étudiants en médecine à Oslo et sa prévention par la vaccination au B. C. G. (*Revue Tub.*, 5^e série, t. 1, n° 5, mai 1935, pp. 529-541).
- SERGEANT (E.). — La périlobulite tuberculeuse (étude radiologique). (*Presse Méd.*, 22-29 mai 1929, n°s 41 et 43, pp. 665-666 et 697-699).
- Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Condition de leur polymorphisme anatomo-clinique. (Masson, 1933).

- Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale. (*Paris Méd.*, 4 janvier 1930, pp. 14-18).
- SERGET et COMBIER. — Oblitération de la veine cave supérieure. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 février 1906, pp. 149-154).
- SERGET, COTTENOT et DURAND. — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du jeune adulte. (*Revue Tub.*, 3^e série, t. 5, n° 5, oct. 1924, pp. 593-605).
- SERGET et GASPAS. — La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques cervicales. (*Presse Méd.*, 21 déc. 1932, n° 102, pp. 1917-1920).
- SERGET, GASPAS et GADAUD. — Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la voie lymphoganglionnaire. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, t. 7, n° 4, 1932, pp. 334-337).
- SIMON (Mlle). — Contribution à l'étude de la contagion de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (*Thèse Paris*, 1933).
- STEFANINI et LE FORESTIER. — Adénopathie bacillaire et lymphogranulomatose inguinale droite suppurée. (*Soc. Méd. et Biol. Montpellier et Languedoc. Méd.*, avril 1934, in *Presse Méd.*, 16 mai 1934, n° 39, p. 798).
- STRASSER. — Lymphadénites tuberculeuses. (*Arch. Méd. et Chir. Milan*, avril 1934, in *Revue Tub.*, 5^e série, t. 1, n° 5, mai 1935, p. 637).
- STERNBERG. — A propos du diagnostic des adénopathies mésentériques tuberculeuses. (*Zeisch. f. Tub.*, t. 48, f. 2, 1927, pp. 117 à 121).
- TEDENAT. — Tuberculose ganglionnaire revêtant la forme du lymphome classique. (*Congrès Fr. de Chirurgie*, Paris, 1901, in *Presse Méd.*, 1901, p. 261).
- TILLIER et LAGROT. — Polyadénites tuberculeuses aiguës. (*Paris Méd.*, 23 févr. 1924, pp. 178-180).
- TROISIER, BARIÉTY et DUGAS. — Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juin 1936, n° 22, pp. 1080-1090).
- Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. Forme abdominale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 oct. 1936, n° 27, pp. 1304-1307).
- VAUTRIN. — Tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux. (*Revue de Chirurgie*, 1909, pp. 445-462).
- VERNET. — Les aspects radiologiques du hile du poumon dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Thèse Marseille*, 1934).

- VEYSSARAT. — Adénites cervicales tuberculeuses et caries dentaires. (*Presse Méd.*, 6 févr. 1932, n° 11, pp. 195-198).
- VIBERT. — L'adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculose infantile. (*Thèse Paris*, 1929).
- WAITZ. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte allergique. (*Annales de Méd.*, t. 39, n° 3, mars 1936, pp. 308-341).
- WAITZ et PERNOT. — L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse du vieillard. (*Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 26 oct. 1935, in *Presse Méd.*, 14 déc. 1935, n° 100, p. 2039).
- WIGNIOLLE (A.). — La tuberculose hilairé, ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Lille*, 1928).
- WHITE (A. E.). — Lymphadénie tuberculeuse. (*The Med. J. of Australia*, 5 janv. 1924).
- WORINGER. — Tuberculose ganglionnaire à localisation clinique exclusivement inguinale. (*Réunion Dermatol. de Strasbourg*, 8 mars 1931, in *Presse Méd.*, 11 avril 1931, n° 29, p. 529).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	23
------------------------	----

PREMIERE PARTIE

ETUDE CLINIQUE	29
I. — Les formes généralisées : la tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte allergique	29
II. — Les formes localisées de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique	48
1° L'adénopathie trachéobronchique pure	57
2° Adénopathie trachéobronchique et tuberculose ganglio-pulmonaire	69
III. — La tuberculose ganglionnaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique	83

DEUXIEME PARTIE

DIAGNOSTIC	91
----------------------	----

TROISIEME PARTIE

ETUDE PATHOLOGIQUE	97
1° Les voies de la surinfection tuberculeuse	98
2° Le germe	103
3° Les rapports entre l'immunité et l'allergie	105
4° Etude expérimentale des rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps	110
CONCLUSIONS	115
BIBLIOGRAPHIE	119

